Aus dem Universitäts-Institut und der Poliklinik für Konstitutionsmedizin der Charité, Berlin
(Leiter: Professor Dr. W. Jaensch)

Beitrag zur Frage der Spasmophilie und Rachitis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Herbert Menzel
aus Berlin

Tag der Promotion: 19. August 1941

Buchdruckerei und Verlagsanstalt Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

M 157

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. W. Jaensch
Korreferent: Prof. Dr. de Crinis

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitung.

In den letzten Arbeiten des Instituts für Konstitutionsmedizin hat W. Jaensch mit seinen Mitarbeitern den in seiner Monographie „Grundzüge einer Physiologie und Klinik der Persönlichkeit" (Verlag Springer 1926) begonnenen Weg folgerichtig fortgesetzt. Dieser Weg suchte neben anderen gewisse psychische und psychophysiologische Seiten der Persönlichkeit bestimmter Typen oder Konstitutionskomplexe ursächlich dem „T-Komplex" zuzuweisen. Dieser T-Komplex umfaßt im Sinne W. Jaensch körperliche, sinnesphysiologische, seelische und auch gewisse geistig-charakterliche Funktionen der Persönlichkeitsstruktur (oder individuellen Konstitution) nach Art ihrer besonderen Wesensbeschaffenheit und deren jeweiligem Ablauf (formaler Typus), zum Teil freilich auch inhaltlicher Art. In der Wiener Medizinischen Wochenschrift Nr. XII, 1939 (W. Jaensch und H. I. Doerbecker) hat W. Jaensch seine schon seit 1926 bestehenden Arbeiten dieser Art zum Teil experimentell begründet. Einen letzten Niederschlag fanden seine Anschauungen in H. O. Martin „Sella turcica und Konstitution" (Monographie aus dem Institut für Konstitutionsmedizin der Charité Berlin 1941), den wir nachstehend auszugsweise aus dem betreffenden Kapitel „Spasmophilie, Tetanie und Sella" wiedergeben:

„Zusammenhänge von Hypophyse bezw. Zwischenhirn und Parathyreoidea sind von Anselmino beschrieben worden. Ein parathyreotropes Hormon des Hirnanhangs wird zwar von ihm angenommen, findet aber noch nicht überall Anerkennung. Genannter Autor sah nach Hypophysenhormoninjektionen eine Vergrößerung der Nebenschilddrüsen. Auch spricht die Aenderung des Blutkalkspiegels, dessen Regulation im endokrinen Gefüge vor allem von den Nebenschilddrüsen abhängt, in Fällen von hypophysärer Magersucht und Morbus Cushing für funktionelle Zusammenhänge beider Organe.

Bewußt entgegen bisherigen Anschauungen sehen wir nun mit W. Jaensch arbeitshypothetisch die Spasmophilie der Kinder und die Tetanie der Erwachsenen in allen Graden, Abstufungen und Erscheinungstypen dieser Krankheiten als eine im Grunde irgendwie geartete nosologische Einheit an, weil der funktionelle Wesens- und Strukturtypus im Ablauf seiner verschiedenartigsten Aeußerungsformen im psychophysiologischen Sinne ein einheitlich gearteter ist, dessen stoffwechselmäßige und nervöse Trägersysteme trotz aller zuzugebenden Trennungsmomente im Grunde daher die gleichen sein müssen und stets mit Störungen im Kalkhaushalt irgendwie zusammenhängen, seien letztere nur primär oder sekundär, seien sie ferner von den endokrinen Drüsen oder von Vitaminmängeln oder durch andere Faktoren irgendwie unmittelbar oder nur mittelbar hervorgerufen. Wahrscheinlich gehört zum wirklichen Hervortreten ausgesprochener Züge des kindlichen wie erwachsenen krankhaften T-Typus (Spasmophilie- oder Tetanie-Typus) im Sinne von W. Jaensch gleichzeitig eine allen diesen Formen gemeinsame und bestimmt geartete Hypophysenzwischenhirnschwäche, wie die Arbeiten von Joh. A. Schneider aus unserem Institut neuerdings nahelegen, von denen unten noch näher die Rede sein wird. Gleiches gilt wahrscheinlich auch für gewisse erbbiologische Vorbedingungen, zugleich im Sinne einer Rachitis, zumal letztere Krankheit in den Auswirkungen ihrer Stoffwechselbesonderheiten ebenfalls sehr oft kausal mit dem Hervortreten des „T-Typus" im früheren oder späteren Alter (nach unseren Erfahrungen) irgendwie verbunden zu sein pflegt (rachitische Restzustände bei auch erwachsenen Tetanikern!)

Das sich uns bietende klinische Bild der Erwachsenentetanie, der als Rachitisfolge in einem hohen Prozentsatz die Spasmophilie, gewissermaßen als ihre Jugendform, voraufgeht (W. Jaensch), weist auch in latenten Fällen meist charakteristische Symptome auf. Die Erniedrigung des Blutkalkspiegels unter 9,5 mg% (nach Holtz) läßt sich nicht immer, teilweise nur durch mehrmalige Kontrollen feststellen, oft besteht nur eine erhöhte Labilität des Ca-Spiegels nach der Minusseite hin, vor allem unter dem Einfluß von Infekten, oder auch von Erschöpfung, psychischen Traumen und endokrinen Phasen der Entwicklung wie des Abbaus. Auf diese Zusammenhänge hat gerade in letzter Zeit W. Jaensch und sein Mitarbeiterkreis ausführlich hingewiesen. Die erniedrigten Reizschwellen des peripheren Nervensystems auf den galvanischen

Strom sichern fast immer (Erbsche Reaktion) das Trousseausche Phänomen und das positive Fazialisphänomen (Chvostek) seltener die Diagnose, vor allem bei Erwachsenen. Der Name „Tetanie" kennzeichnet neben der Altersform den umfassenderen Symptomenkomplex: spastische Beschwerden auch der glatten Muskulatur der Gefäße und des Darmes (Kopfschmerzen, Müdigkeit, Obstipation). Die Patienten klagen über kalte Hände, Füße, Frieren; sie sehen anämisch aus (Pseudoanämie infolge spastischer Gefäße, nur mitunter, wohl infolge der häufigen Infekte, mit einer sekundären Anämie), sie haben im höheren Alter pektanginöse Beschwerden (Angina pectoris vasomotorica) und erkranken häufig an allergischen Erkrankungen. Die Psyche dieser Kranken steht ebenfalls unter dem Einfluß und Zeichen der „Verkrampfung". Ich verweise hier auf den von W. Jaensch beschriebenen Tetanie-Typ (T-Typus). Der Gesichtsausdruck ist unbeseelt, gespannt-verkrampft, er ist starr, mürrisch, die Augen liegen oft eher tief, das Mittelgesicht erscheint eher verkleinert und zeigt dadurch nach W. Jaensch und W. Schulz häufig Züge eines „hypophysären" Gesichtstypus. Das schließt alles nicht aus, daß die Tetanie akzidentell auch noch bei ganz anderen Typen, z. B. auch dem B-Typ nach W. Jaensch, sekundär sich hinzugesellen kann. — Dem spasmophil-tetanischen Menschen fehlt infolge der ständigen Verkrampfung die produktive Spannkraft und Konzentrationsfähigkeit, was so weit gehen kann, daß er wie „dösig" erscheint. Nicht selten ist dabei eine Art „Vorstellungskrampf" oder Zwangsdenken mit allerlei „Perseverations"- oder auch „Spaltungstendenzen" noch anderer psychischer Elemente, ferner ein schleppender Verlauf der Denkvorgänge (sog. „lange Leitung"). Für letztere Erscheinungen („formaler Reaktionstyp") sieht W. Jaensch im peripheren Nerv-Muskelgeschehen die in ausgeprägten Fällen erhöhte Chronaxie (verlängerte Reizleitung) als Aequivalente an. Ferner hören wir oft Klagen über die Neigung zu unbestimmter Erwartungsangst oft völlig unbegründeter Art, überhaupt Aengstlichkeit, Nervosität, Neigung zum Alleinsein, Fürsichgehen und andere, mitunter auf allerlei körperliche und seelische Ueberempfindlichkeiten zurückzuführende psychische Aequivalente, die oft allein auf die Spur eines vorliegenden tetanoiden Zustandes führen. Die auf der einen Seite ganz allgemein erniedrigte Reizschwelle (vgl. niedrige galvanische Reizschwelle) ist auf der anderen Seite von einer in mancher Hinsicht bemerkbaren „Stumpfheit" auch seelisch be-

gleitet (vgl. erhöhte Chronaxie). „Reizbar und stumpf" ist daher das Merkmal einer oft hervortretenden „Mimosenhaftigkeit" schon mit leicht psychopathischen Zügen behafteter T-Typen. Der Schlaf ist unruhig, Zähneknirschen wird oft angegeben, angstvolle Träume, nächtliches Sprechen, Schreien, ja Schlafwandeln. Objektiv ist neben den oben bereits genannten Symptomen eine Erhöhung der Erregbarkeit des peripheren Nervensystems durch den galvanischen Strom nachweisbar. Die normale Grenze nach unten wird angenommen für die KSZ mit 0,6 Milliampere, für die ASZ mit 0,8, für die KÖZ mit 5,0 Milliampere und darüber, wobei die AÖZ meist noch voraufgeht. In den seltensten Fällen finden wir bei unseren T-Typen aber wirkliche klassische Muskelkrämpfe, bei näherem Befragen allenfalls sehr oft skizzenhafte Krampfzustände verschiedenster Muskelgebiete, Gefäßkrampf, Schlafzuckungen und seltener, als Kind noch, Stimmritzenkrampf (Bräune). Die galvanische Untersuchung am Nervus Ulnaris nach Erb erweist sich daher für die Diagnose aller dieser Zustände als unerläßlich, und sie kann, bei Fehlen einer entsprechenden Untersuchungseinrichtung, wofür jeder übliche Pantostat genügt, auch durch eine sehr genaue Ausfragung des Patienten im obigen Sinne nicht vollständig ersetzt werden.

J. A. Schneider hat nun in unserem Institut im Rahmen einer Reihenuntersuchung neuerdings die Sellen von 39 fast ausschließlich erwachsenen Kranken mit erniedrigtem Blutkalkspiegel untersucht (8,0 und 9,5 mg%) und bei 19 Fällen zu kleine Sellen, Brücken und Pseudobrücken gefunden. Gleichzeitig zeigten die Kranken „hypophysäre Stigmata" im Sinne von W. Jaensch, Hypotonie und neurotische Wesenszüge. Diese Befunde sprechen nach Schneider daher für die Annahme, daß in vielen Fällen echte Hypokalzämie ein Glied einer umfassenderen Störung ist, in deren Pathogenese eine konstitutionelle Hypophysenzwischenhirnschwäche eine entscheidende Rolle spielt.

Zum Unterschied gegenüber der eben beschriebenen Gruppe muß daher ausdrücklich hervorgehoben werden, daß es sich bei den von mir selbst beschriebenen Fällen dieser Art nur ausnahmsweise um solche mit sicher erniedrigtem Kalziumspiegel handelt, ebenso nur seltener um Erwachsene, wie etwa in den folgenden Fällen klinischer Beispiele. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß in diesen Feststellungen eine Möglichkeit gegeben ist, der Auf-

deckung von erbbiologisch-konstitutionellen Zusammenhängen von Rachitis und Spasmophilie wie Tetanie und echter Nebenschilddrüsenschwäche sowie ihren noch mitunter bezweifelten inneren Zusammenhänge und fließenden Uebergängen ineinander näher auf die Spur zu kommen. Konstitutionsmedizinisch stellen sich diese Verhältnisse nach allen diesen Feststellungen unseres Instituts daher so dar, daß an echter hypokalzämischer Erwachsenentetanie (Nebenschilddrüsenschwäche) nur diejenigen Konstitutionen später leichter erkranken, die in dieser Arbeit unter den jugendlichen hypophysär Entwicklungsgehemmten eingereiht wurden, die häufig ebenfalls zugleich spasmophil waren. Hieraus folgt schon, daß in meiner eigenen oben beschriebenen Gruppe Spasmophiler unter Kindern und Jugendlichen mehr vorübergehende Spasmophilien als bleibend konstitutionelle Tetanien enthalten waren. Nur 17 meiner Fälle waren älter als 23 Jahre, nur 9 weitere 16 Jahre und älter, die weitaus meisten waren also Kinder und Jugendliche."

Hier wird am Schluß zugleich schon eine weitere Problematik aufgeworfen, wieweit nämlich hinter Spasmophilie, Tetanie, früher oder später Rachitis und spasmophil-tetanoiden Aequivalenten körperlicher und seelischer Art eine, vielleicht sogar erbbiologisch zu verstehende besondere Art von Hypophysen-Zwischenhirn-Schwäche steht. Diese Problematik können wir hier unerörtert lassen, so interessant und weiterführend die Frage auch scheinen mag.

Wir haben den näherliegenden Auftrag übernommen, an dem Krankengut unserer Poliklinik an spasmophilen Kindern die Zusammenhänge von körperlicher und seelischer Struktur des T-Typus oder T-Komplexes erneut zu überprüfen und insbesondere den Nachweis zu führen, daß die von W. Jaensch zuerst so eingehend beschriebenen Merkmale des T-Komplexes bei spasmophilen Kindern mit noch nachweisbaren rachitischen Resten besonders durchgehend auftreten. Diese Gruppe, von der im folgenden die Rede sein soll, bildet den Uebergang zu der Gruppe spasmophiler Kinder ohne vorhandene bezw. ohne anamnestisch nachweisbare Rachitis aber gleicher T-Struktur, die die gleichzeitig vollendete Inaugural-Dissertation von J. Friedrich aus unserem Institut beschreibt.* Aus dieser Struktur-Gleichheit wird in beiden Gruppen, im Sinne der vorn angeführten Ausführungen aus der

Monographie von H. O. Martin, auf gleiche Ursachen geschlossen, d. h. also auf eine gleiche Stoffwechselstörung, wie sie eine voraufgehende Rachitis sicherlich als spasmophile Disposition schafft, woran heute nicht mehr gezweifelt wird. Nun ist die funktionelle Struktur, und von dieser wieder ihre psychologische oder psycho-physiologische Seite, das feinste Reagenz auch auf körperliche Vorgänge. Und so dürfte Friedrich mit seiner Herausstellung im Sinne W. Jaensch Recht haben, daß es eine Spasmophilie und Tetanie larvierter Form auch ohne sichtbare oder tatsächliche bezw. anamnestisch nachweisbare Knochenrachitis als spasmophile Stoffwechselstörung gibt, die sich mit ihren Folgen vor allem, und mitunter allein auch nur im nervösen und seelischen Geschehen zeigen kann. Damit wird bei Friedrich eine therapeutisch angreifbare Seite des Problems gewisser „nervöser" oder schlechthin als „neuropathisch" angesehener Kinder in einer praktisch erfreulichen Art aufgezeigt, und es werden neue Wege der Therapie solcher Störungen damit aufgebrochen, denen der Arzt oft so ratlos gegenübersteht.

Alles dies liegt auch bei unserer Gruppe völlig gleichartig, mit dem einzigen Unterschied, daß es zur Begründung gleichgerichteter Anschauungen und therapeutischer Folgerungen weniger umfassender Ausführungen bedarf als bei der Inaugural-Dissertation Friedrich nötig erschien. Beide Arbeiten ergänzen also einander in besonders glücklicher Weise, wie uns selbst wenigstens scheint. Da in der Arbeit von Friedrich von der Therapie des T-Komplexes die Rede ist, kann hierauf in unserer Arbeit verzichtet werden; lediglich in unserer Kasuistik bringen wir hierüber einge klinische Bemerkungen.

Als Ausgangspunkt für diese Arbeit nahmen wir also die Häufigkeit der Kombination von rachitischen Resten oder Deformitäten mit Symptomen latent-spasmophil-tetanischer und endokrin gestörter Konstitutions-Zustände bei Kindern zwischen dem 4. und 15. Lebensjahr. In der langjährigen Praxis der Poliklinik für Konstitutionsmedizin der Charité Berlin ist gerade diese Verbindung von Symptom-Komplexen besonders auffällig in

---

* Veröffentlicht unter dem Buchtitel „Nervöse Kinder als spasmophil-tetanoide Konstitutionen" usw. in den Beiheften z. Arch. f. Kinderh., Enke, Stuttgart, 1941.

Erscheinung getreten. Es ist daher meine Aufgabe, ein trotz seiner relativen Häufigkeit selten gewürdigtes Krankheitsvorkommen näher zu beleuchten und eine Beziehung zwischen dem rachitischen und dem innersekretorischen Geschehen zu veranschaulichen. Zur Begründung der Symptomatik will ich daher näher auf die Erscheinungsbilder dieser Gruppe von meist zugleich entwicklungsgestörten Kindern eingehen. Das gesamte untersuchte Krankengut stammt aus der Poliklinik für Konstitutionsmedizin der Charité. Zunächst jedoch erscheint es zweckdienlich das Rachitisproblem selbst im allgemeinen zu erläutern.

Begriffsbestimmung der Rachitis.

Schon die Begriffsbestimmung der Rachitis bringt große Schwierigkeiten mit sich. Die von Heubner eingeführte Definition: die Rachitis ist eine allgemeine Stoffwechselstörung mit besonderem Hervortreten pathologischer Knochenveränderungen, ist viel zu ungenau, um für praktische Zwecke voll genügen zu können. Ihre Ergänzung kann auf verschiedene Weise erfolgen, je nachdem man sich nach pathologischen, klinischen, therapeutisch-pharmakologischen oder aetiologischen Gesichtspunkten richtet. Am besten gesichert dürfte die pathologisch-anatomische oder morphologische Betrachtungsweise sein. Ich halte mich an die von Schmorl, Stöltzner u. a. gegebene Definition: die Rachitis besteht letzten Endes in einer vermehrten Bildung von osteoidem Gewebe, das kalkfrei bleibt. Besonders charakteristische Veränderungen dieser Art treten an den Wachstumszonen der Knochen, d. h. im Gebiet der endochondralen Ossifikation, in Erscheinung. Es bietet diese in anatomisch-histologischer Hinsicht etwas schematisierende Auffassung allerdings die Möglichkeit, die Spätrachitis und sogar die Osteomalacie nur als altersbedingte Variationen der Rachitis aufzufassen. Die Osteomalacie ist demnach die Rachitis des ausgewachsenen Skeletts. Dieser unitaristische Standpunkt, der in der Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie eine nosologische Einheit sieht, wird heute ganz allgemein von den Pathologen geteilt (Looser, Pommer, Schmorl, von Recklinghausen u. a.).

Allerdings sprechen rein medizinisch-klinische Erwägungen dagegen, die Rachitis und verwandte Zustände pathologisch-anatomisch ausreichend und sämtliche Möglichkeiten umfassend in dieser Weise

einheitlich definieren zu wollen. Es ist andererseits ja auch bekannt, daß klinisch voneinander nicht zu trennende, auch aetiologisch und bezüglich ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit zusammengehörige Osteopathien pathologisch-anatomisch verschieden zu werten sind. Man könnte es also vielleicht so formulieren: der gleiche äußere und innere Reiz kann verschiedene anatomische Veränderungen und umgekehrt, nicht zusammengehörige aetiologisch-pathogenetische Bedingungen können den gleichen pathologisch-anatomischen Reizeffekt hervorrufen. So bewirkt der gleiche Reizkomplex bei Alternden, oder unter schlechten Ernährungsbedingungen auch bei Kindern oder Jugendlichen, eine Knochenatrophie, dagegen bei gut entwickelten rasch wachsenden Säuglingen Rachitis, in der Pubertät Spätrachitis und bei Erwachsenen Osteomalacie. So tritt bei Tieren wie bei Affen, in Gefangenschaft gehaltenen Wildtieren, unter den gleichen aetiologischen Bedingungen, die bei Menschen zur Entstehung der Rachitis führen, eine reine Ostitis fibrosa auf (Christeller). Wäre es daher nicht verfehlt, hier in den pathologisch-anatomischen Unterschieden allein wesentliche Trennungsmerkmale erblicken zu wollen?

Eine weitere Möglichkeit, die rachitische Stoffwechselstörung zu definieren, besteht in der Berücksichtigung gewisser stoffwechselchemischer Daten. Man könnte geneigt sein, die rachitische Stoffwechselstörung mit der verschlechterten Ca-P-Bilanz und der veränderten Ca-P-Verteilung im Blute zu umschreiben. In der Tat lassen sich diese chemischen Befunde bei der Rachitis und verwandten Störungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erheben. Ausnahmen kommen jedoch auch hier vor, wenn auch selten, so daß auch dieser Definition eine Allgemeingültigkeit nicht zugesprochen werden kann. Jedoch dürfte sie den Forderungen der klinischen Praxis weitgehend entsprechen, und bei genauer Kenntnis ihrer Grenzen, weniger Anlaß zu Fehlschlüssen geben als die übrigen Vorschläge zur Begriffsbestimmung der rachitischen Erkrankung.

In der letzten Zeit wurde von vielen Seiten das aetiologische oder das pharmakologisch-therapeutische, d. h. „ex-juvantibus"-Prinzip, für die Definition der Rachitis und verwandter Zustände in Vorschlag gebracht. Danach würde die Definition etwa so zu fassen sein: die Rachitis ist eine allgemeine Stoffwechselstörung mit besonderem Hervortreten pathologischer Knochenveränderungen; sie beruht auf einem Mangel an Rachitis-Schutzstoff (D-Vitamin), ferner an ultraviolettem Licht, und wird durch Behebung des Mangels, d. h.

durch Zufuhr von D-Vitamin, ultraviolettem Licht, geheilt. Allerdings läßt sich auch hier ein mehr prinzipieller Einwand erheben. Von einem rein erkenntniskritischen Standpunkt aus muß zugegeben werden, daß der Rachitis-Schutzstoff trotz der bedeutenden Rolle, die er in der Aetiologie und der Therapie der Rachitis spielt, dem Krankheitsprozeß nicht unbedingt übergeordnet sein muß. Von Pfaundler hat diesem Einwand folgende zutreffende Fassung gegeben: Wenn sich herausgestellt hat, daß das Fehlen eines Faktors X in der Nahrung zum Auftreten einer bestimmten Krankheitserscheinung, K genannt, führt, dann wird gefolgert, daß X-Mangel die wahre Ursache von K sei, und daß die Aetiologie des letzteren Zustandes damit aufgeklärt erscheine. Dabei ist offenbar übersehen, daß es auch anders sein könnte, daß nämlich der Faktor X lediglich einen, z. B. infolge Anlagefehlers oder bestimmt beschaffener Konstitution, im Gang oder in Vorbereitung befindlichen oder drohenden Krankheitszustand K in seiner Manifestation behindert. Der X-Mangel hätte dann mit den wahren Urquellen des Uebels nichts zu tun, sondern wäre dann vielmehr in einer konstitutionellen Schwäche zu suchen. Wir erinnern uns hier an die vorn erwähnte These aus unserem Institut, wonach der Rachitis, wie der Spasmophilie und der Tetanie eine „bestimmt geartete Hypophysen-Zwischen-Hirn-Schwäche" zugrunde liegend angenommen wird (Joh. A. Schneider), die wir dann als die eigentliche Ursache des T-Komplexes anzusehen hätten, auch erbbiologisch. — Im obigen Sinne aber könnte auch das aetiologische und das „ex-juvantibus"-Prinzip beim heutigen Stand der Forschung die Rachitis nicht einwandfrei definieren. Nur die klinische Empirie und abwägende Ueberlegung bei Berücksichtigung der verschiedenen Betrachtungsweisen vermögen uns heute über diese noch ungeklärten Probleme hinwegzuhelfen, wie wir oben erläuterten.

Diagnose der Rachitis und Spätrachitis.

Hierher gehören zunächst die Kraniotabes, der Rosenkranz, die Epiphysen-Auftreibungen, im späteren Stadium — auch bei der Spätrachitis und Osteomalacie – noch die verschiedenartigen Verkrümmungen am Brustkorb, Becken und an den Extremitäten. Für die Diagnose, so in erster Linie für die Beantwortung der Frage nach der Floridität eines rachitischen Prozesses leistet die Röntgenoskopie wertvolle, oft sogar gemeinsam mit den blutchemischen Daten entscheidende Dienste. Der normale Ca-Gehalt des Serums wird

in neueren Untersuchungen auf recht genau 9,5 mg% angegeben. Bei der Rachitis bewegt sich nun der Serum-Kalkspiegel meist an der unteren Grenze des Normalen. Sehr häufig begegnet man aber völlig normalen wie auch pathologischen, wenn auch nur leicht gesenkten, bis 8 mg% Zahlen. Eine Erniedrigung unter 9,5 mg% deutet fast ohne Ausnahme auf eine Komplikation mit Spasmophilie oder Tetanie hin. Die diagnostische Bedeutung der Serum-Kalkzahl dürfte demnach, mit Ausnahme der mit Spasmophilie komplizierten Fälle, eine nur beschränkte sein. Auch bei einem schwersten floriden Prozeß kann das Serum normale Kalkwerte zeigen. Bei der Spätrachitis und der Osteomalacie sind wir sehr mangelhaft über blutchemische Daten unterrichtet. Es liegen nur vereinzelte einschlägige Befunde vor, nach denen allerdings bei der Spätrachitis und bei der Osteomalacie eine Abweichung der Serum-Kalkzahl von der Norm häufiger zu sein scheint als bei der Frührachitis. Hypokalzämische Werte bei Spätrachitis geben Hottinger, bei Osteomalacie Miles und Feng Chi Tung an.

Phosphor befindet sich in der Blutflüssigkeit in organischer und anorganischer Bindung. Direkt erfaßbar sind allein die anorganischen freien Phosphationen. Die Menge dieser vorgebildeten Phosphate ist im Blutserum unter normalen Bedingungen eine relativ konstante Größe. Sie beträgt im Säuglings-Kindesalter bis zur Vollendung der Pubertät 5 mg%. Nach abgeschlossenem Wachstum, im Alter von 18 bis 22 Jahren, stellt sich die Serum-Phosphat-Zahl auf 3 mg% ein. Bei der Rachitis ergibt die Serum-Analyse stark gesenkte Phosphat-Zahlen (Iversen-Lenstrup, Howland-Kramer). Allein bei einer mit Spasmophilie komplizierten Rachitis können normale, sogar erhöhte Phosphat-Werte erhoben werden (Howland-Kramer, Scheer-Salomon u. a.). In diesen Fällen hilft außer den klinischen Symptomen die Hypocalcämie, die für die Tetanie ebenso charakteristisch ist wie die Hypophosphatämie für die Rachitis, die richtige Diagnose zu stellen.

Bedeutend schwieriger ist es nun, sich über die Diagnose der Spätrachitis klar zu werden, da meistens die Floridität des Prozesses in späteren Kinderjahren nicht unbedingt bestimmbar ist. Auch in der Literatur ist über Spätrachitis wenig Material aufzufinden und von vielen Autoren wird die Rachitis an sich nur für eine Erkrankung des frühen Kindesalters angesehen. Jedoch haben die Untersuchungen von Schmorl, Looser und von Recklinghausen den exakten patho-

logisch-anatomischen Beweis erbracht, daß es auch eine Spätrachitis gibt. Nach Schmorl tritt die Spätrachitis im vierten Lebensjahr in Erscheinung; die obere Lebensgrenze zieht er bei 18 bis 21 Jahren. Er unterscheidet nicht zwischen Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie als verschiedene Erkrankungen, sondern hält sie für eine einheitliche Erkrankung, die nur in den verschiedenen Altersstufen als Ausdruck ein- und derselben Stoffwechselstörung auftritt. Auch Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie bilden also in gewissem Sinne eine nosologische Einheit, wobei sie möglicherweise alle drei ohne freies Intervall ineinander übergehen können. Die Spätrachitis kann entweder als Rezidiv einer Frührachitis oder als selbständige Erkrankung auftreten. Interessant sind hier einige von Fromme angegebene Zahlen, die Aufschluß über eine beträchtliche Ausbreitung der Spätrachitis geben. Allerdings ist diese Statistik nur beschränkt auszuwerten, da sie aus dem Jahre 1919, also kurz nach dem Kriege stammt. Von 800 älteren Arbeitern waren 3 an Osteomalacie erkrankt, das bedeutet 0,4%, während unter 89 Lehrlingen 44% subjektive Beschwerden im Sinne einer rachitischen Stoffwechselstörung äußerten. Objektiv konnte man bei fast allen leichte Erscheinungen einer Spätrachitis erkennen.

Aus einer Kassenstatistik in St. Andreasberg ist zu ersehen, daß von 200 älteren Arbeitern 8 = 4%, von 72 Jugendlichen dagegen 27 = 37% erkrankt waren. Aus diesen Zahlen wäre nun auf eine riesige Ausbreitung der Spätrachitis zu schließen, doch erfahren diese Angaben eine wesentliche Einschränkung, wenn man die damalige Ernährungslage berücksichtigt. Es ist selbstverständlich, daß in Kriegsjahren eine Steigerung der Frequenzziffern zu verzeichnen ist, doch ist die Frage nach der Häufigkeit während Zeiten normaler Ernährung nicht ganz einfach zu beantworten, da wie von v. Pfaundler ausdrücklich hervorgehoben wird, die unnatürliche Ernährung mehr den Floriditätsgrad als die Häufigkeit der Rachitis bestimmt. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, daß meistens nur die schweren und mittelschweren Fälle zum Arzt kommen, während die leichten Fälle unbehandelt verlaufen. Weiterhin ist die größere Seltenheit der schweren Fälle zu berücksichtigen, wogegen leichte und leichteste Fälle eine viel größere Verbreitung zeigen. Auch bei der klassischen Frührachitis der Kleinkinder sind schwere Fälle relativ selten.

Nach einer Angabe von Schmorl sind unter 386 sezierten Kindern im Alter von zwei Monaten bis 4 Jahren 72,8% rachitisch gewesen.

16,6% zeigten eine abgelaufene Rachitis und 10,6% waren rachitisfrei. Bei 154 sezierten Personen über 4 Jahre fand derselbe Autor 6 Spätrachitiker im Alter von 6, 8, 9, 18, 19 und 21 Jahren, bei denen er anatomisch-pathologisch eine spätrachitische Knochenveränderung fand, die jedoch nie während des Lebens diagnostiziert wurde. Dieser einwandfrei anatomisch-pathologisch erwiesene Satz von 4% ist eine unleugbare Tatsache für den Häufigkeitsgrad der Erkrankung. Man sieht daraus, wie leicht sich derartige Fälle der klinischen Diagnose entziehen können, besonders noch, da die Knochenveränderungen oft nicht so hochgradige sind, wie bei der Frührachitis, sie also makroskopisch meist nicht sichtbar werden. Wir ersehen daraus, wie sehr die Meinung W. Jaensch' zutrifft, daß man zur Diagnose dieser Störungen auch feinere, vor allem funktionelle Stigmen mit heranziehen müsse, um möglichst viele dieser Fälle aetiologisch zu entlarven.

Die Symptomatik, die Fromme für diese Erkrankung angibt und mit ihm auch noch viele Autoren des älteren Schrifttums, zeigt trotzdem überraschende Parallelen mit den hier beschriebenen Krankheitsträgern aus der Klinik für Konstitutionsmedizin der Charité Berlin. Zur Veranschaulichung dieser Tatsache will ich daher eine kurze Aufzählung der Symptome geben: es sind Individuen, die in mancher Beziehung in der Entwicklung zurückgeblieben sind, anämische, magere oder solche mit vermehrtem Fettansatz, mit Stigmen des sogenannten habitus lymphaticus. Schlaffe Menschen mit welkem oder aber gedunsenem Gesicht. An Armen und Beinen zeigt sich eine auffällige Marmorierung. Die Epiphysengegenden sind nicht immer aufgetrieben. Der muskelschwache, feminine Typ ist bei männlichen Individuen häufig vertreten. Deutlich ist auch eine Hypovitalität nicht nur der Knochen, sondern auch der Haut. Die Geschlechtsentwicklung ist meist verzögert, das Längenwachstum eingeschränkt. Außerdem läßt sich bei ihnen eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit des Nervensystems finden, Steigerung der Reflexe, elektrische Erregbarkeit im Sinne einer latenten Tetanie. Ganz besonders möchte ich hier noch darauf hinweisen, daß auch damals schon Zeichen gefunden wurden, die nach der in unserem Institut üblichen Auffassung auf eine Störung der Hypophysenfunktion schließen ließen, im besonderen sind da folgende hypophysäre Stigmen anzuführen:

Hypophysäre Stigmen.

(nach W. Jaensch).

a) Anatomische Merkmale:

Gröbere Zahnstellungsanomalien. Verzögerung der Zahnentwicklung. Hoher Steilgaumen. Striae distensae. Verzögerung der primären und sekundären sexuellen Differenzierung, bei Knaben bis zu beiderseitigem Kryptorchismus hin. Leichte bis gröbere Fettwüchsigkeit mit Betonung des Hüftfettes.

Schmalhüftigkeit bei Mädchen, Breithüftigkeit bei Knaben (beides im Verhältnis zur Schulterbreite). Auffallend nach vorn zugespitzte Finger, zumal mit polsterförmigen Gestaltungen auf den einzelnen Fingergliedern.

Jugendliche Fettsucht ohne myxödematöse Beschaffenheit. Jugendliche Magersucht und Asthenie mit Hypogenitalismus oder mit dem Gegenteil, feinere akromegaloide Wuchsformen (extreme Varianten).

Akzidentell: Schrägaugen, Epicanthus, Zahn-, Zehendiastase, Vierfingerfurche.

b) Funktionelle Merkmale:

Aengstlich-weinerliche weichliche Gemütslage. Mehr oder weniger auffallender Durst („Durstkinder") mit oder ohne erbbiologische Diabetesbelastung.

Psychosexueller Infantilismus. Verzögerte Pubertät.

Sexueller Hypogenitalismus mit Hypotonie der Organe.

Mißverhältnis zwischen psychosexuellem Entwicklungsrückstand und auffallender Uebergröße der Organe.

Feminine Züge bei Knaben, virile bei Mädchen.

Entsprechende Bewegungsformen.

Wir sprechen zu a und b im weiteren Sinne von „Mittelhirn - Hypophysenschwächlingen", besonders aber, wenn sich hierzu noch extreme Sellavarianten gesellen, vor allem Sellabrücke, Sellabändchen, aber auch stark genäherte Clinoidfortsätze (Pseudobrücke), besonders bei sicher zu kleiner und auch bei zu großer Sella turcica (vgl. Martin, „Sella turcica und Konstitution" und Schneider „Sellabrücke und Konstitution", Monographien aus dem Institut 1941 und 1939).

Zu den funktionellen und anatomischen Störungen kommen nun nach Schmorl, Fromme, Looser und anderen die wichtigen morphologischen

rachitischen Veränderungen der Knochen wie Caput quadratum, Rosenkranz, Plattfüße, Kyphoskoliosen, Genua valga und vara. Es wird sogar die vielleicht etwas weitgehende These aufgestellt: keine Rachitis oder Spätrachitis keine Deformitäten. Unter anderem wird von Herz angeführt, der bei ausgedehnten Untersuchungen auf Neuseeland fast keine Rachitis und fast keine Deformitäten gefunden habe.

Wie unterschiedlich die Auffassungen über die Aetiologie der Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie sind, ersieht man aus dem weiteren Studium der Literatur. So heben Sauer, Simon, Edelmann, Schlesinger und Hochhut neben den reinen Domestikationsschäden, die mehr als auslösende Faktoren zu betrachten sind, als zweites Moment die konstitutionelle Disposition hervor. Nach den vorgenannten Autoren hat man sie in den innersekretorischen Drüsen zu suchen. Es wird von Sauer angeführt, daß z. B. unter 70 Tetaniefällen Krajewska 40 puerperal bedingt fand, die gleichzeitig an einer Osteomalacie litten. Es ist eigentümlich, daß für die Osteomalacie innersekretorische Störungen allgemein angenommen, jedoch für Rachitis und Spätrachitis noch von vielen Autoren abgelehnt werden. Nach Escherich waren 80 bis 90% aller klinischen Tetanien an Rachitis erkrankt. Schon 1909 hat Schüller auch bei Erwachsenen auf das häufige Vorkommen von Tetanie oder latenter Tetanie und Rachitis tarda hingewiesen. Weiterhin führt Sauer an, daß er bei Tetaniekranken fast regelmäßig Veränderungen an den Knochen röntgenologisch nachweisen konnte. Nur wenige haben derartige Kontrollaufnahmen der Knochen bei Tetaniekranken, wie aus der Literatur hervorgeht, unternommen, trotzdem sich vielleicht hierdurch ein wichtiger Beweis für die aetiologische Verflechtung beider Erkrankungen erbringen ließe. In diesem Zusammenhang möchte ich noch ausdrücklich hervorheben, daß man die Spasmophilie der Kleinkinder als Komplikation einer Frührachitis ohne weiteres annimmt, während man bei der sogenannten „idiopathischen" Tetanie der Schulkinder und Erwachsenen eine Knochenveränderung im Sinne einer Spätrachitis oder Osteomalacie leichteren Grades ablehnt oder überhaupt nicht zur Diskussion stellt. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen daß bei der Frührachitis infolge eines intensiveren Wachstums die Knochenveränderung mehr im Vordergrund steht, während in den späteren Jahren auf Grund des geringeren Wachstums die tetanische Reaktionsweise deutlicher in den Vordergrund tritt.

In einer Abhandlung über Rachitis und Konstitution führen Eckstein und Paffrath die Auffassung Czernys an, der sogar soweit in der Voraussetzung der angeborenen Konstitution geht, daß er die Frage, ob ein Kind rachitisfreier Eltern durch pathogene Faktoren im extrauterinen Leben rachitisch werden könnte, mit Nein beantwortet. Disposition zur Rachitis ist seiner Auffassung nach eine unbedingte Voraussetzung, wobei er betont, daß nicht die Ernährung, sondern die ererbte Gewebsanomalie maßgebend ist. Die Frage der ererbten Rachitiskonstitution kann aber doch wohl nur einwandfrei gelöst werden, wenn der wachsende Organismus unter den optimalen Lebensbedingungen sich entwickeln kann. Aber auch derartige Kinder, in erster Linie sind es Brustkinder, erkranken an Rachitis, auch wenn keine Domestikationsschäden ernsterer Art nachweisbar sind. Als Beispiel führt er eine Anzahl Ammenkinder einer Klinik an, die ebenso wie ihre Mütter alle unter denselben äußeren Bedingungen leben und bei denen jedoch in einzelnen Fällen Rachitis entstand. Daß dies, entgegen der Heßschen Anschauung nicht auf einem Vitamin-Mangel der Muttermilch beruht, ist umso leichter zu beweisen, da andere mit derselben Milch ernährte Kinder keine Rachitis bekamen. Es läßt sich hier vielleicht vergleichsweise der Rattenversuch anführen, bei dem alle Familien unter denselben Versuchsbedingungen lebten und doch nur bestimmte davon eine Neigung zur Rachitis oder das Fehlen einer Rachitis-Konstitution zeigten. Auch Aschenheim neigt zu der Auffassung, die Ursache der Rachitis nicht nur in einem Vitamin-D-Mangel zu sehen, sondern sie einem Ursachenkomplex zuzuschreiben, worin er der pluri-glandulären-endokrinen Störung eine weitgehende Bedeutung einräumt (s. o.). Er führt als Beispiel Pappenheimer und Minor an, die in 14 Fällen von Rachitis eine Vergrößerung der Epithelkörperchen gefunden haben. Gyoergy und Breme betonen den deutlichen Zusammenhang der kindlichen Tetanie mit der Rachitis und weisen darauf hin, daß es nicht gelingt, die parathyreoprive Tetanie durch anti-rachitische Mittel zu beeinflussen, während dies bei der Spasmophilie der Kinder wohl die einzige aetiologische Therapie darstellt. Es ist ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß im ersten Fall überhaupt kein Drüsengewebe vorhanden ist, während bei der Spasmophilie eine auf rachitischer Grundlage entstandene Dysfunktion anzunehmen ist.

Wilder, Russell, George Higgins, Sheard haben folgende Ergebnisse bei einer großen Anzahl von Hühnchen zusammengetragen: bei einer 2%igen Lebertrankost trat keine Rachitis, aber Hypertrophie

und Hyperplasie der Nebenschilddrüsen auf. Beide, Hyperplasie und Hypertrophie, waren durch Injektion von Nebenschilddrüsen-Extrakt zu verhüten. Bei weiterem Entzug von Vitamin D entstand Rachitis bei niederem Kalk- aber normalen Phosphorwerten im Blut, die mit Nebenschilddrüsen-Vergrößerung einherging. Diese Vergrößerung, ebenso wie die Rachitis (röntgenologisch kontrolliert) waren durch Nebenschilddrüsen-Extrakt zu mindern aber nicht zu beseitigen. Die Blutwerte blieben unbeeinflußt. Bei reichlichem D-Vitamin-Gehalt der Nahrung und bei zusätzlicher Nebenschilddrüsen-Extrakt-Injektion involvierten die Nebenschilddrüsen. Die Erscheinungen wurden so gedeutet, daß bei Rachitis eine vermehrte kompensatorische Funktion der Nebenschilddrüsen vorliegt. Da Nebenschilddrüsen-Mangel die D-Vitamin-Wirkung abschwächt, Nebenschilddrüsen-Extrakt-Injektion sie aber verstärkt, vertreten die Verfasser die Auffasung, daß das Hormon der Epithelkörperchen die Gewebe für die D-Vitamin-Wirkung sensibilisiere.

Diagnose der Tetanie.

Die Spasmophilie oder Tetanie, soweit sie ein Teilproblem der Rachitis darstellt, entsteht auf dem Boden der Rachitis. In dieser Hinsicht stützt sich die Diagnose dieser Zustände indirekt auf die erörterten rachitischen Merkmale. Die Tetanie kann sich aber nicht nur mit der Frührachitis, sondern ebenso auch mit Spätrachitis und osteomalacischen Zuständen kombinieren (von Frankel-Hochwarth, Krajewska, Hutchinson u. a.). Das häufig beobachtete Auftreten von Tetanie bei den Kriegs- und Hunger-Osteopathien (Schlesinger) könnte in diesem Sinne als eine weitere, wenn auch nicht unbedingt stichhaltige Stütze für die echt rachitisch-malacische Natur dieser Knochenveränderungen gewertet werden. Bei der langen Latenzzeit der Spätrachitis, insbesondere der Malacie, können hier tetanische Manifestationen häufiger als bei der infolge des starken Knochenwachstums viel rascher mit sichtbaren Veränderungen einhergehenden Frührachitis ohne sichere Knochensymptome verlaufen. So ist es durchaus möglich, daß die „idiopathische" Tetanie der Schuster, Schneider, Tischler, die sogenannte Arbeitertetanie, die sich in ihren ätiologischen Bedingungen mit denen der Rachitis gut deckt, in weitem Umfange rachitischen Ursprungs ist.* Auch bei der idio-

* Vgl. die neuerdings von Gerd Habelmann in der Klinischen Wochenschrift Nr. 46, 1940, geäußerte Ansicht über die Existenz auch einer rein allergischen Tetanie, die nichts mit den Epithelkörperchen zu tun haben soll.

pathischen und die malacische Knochenveränderung begleitenden Tetanie der Erwachsenen besteht eine Hypocalcämie (Miles, Feng-Chi-Tung). Für die Diagnose der Tetanie genügen in der Regel die elektro-physiologischen Daten. Unter dem elektro-physiologischen Befund verstehen wir die zahlenmäßige Feststellung der elektrischen Erregbarkeit. Bei der Messung der galvanischen Erregbarkeit mit der Erbschen 3-qcm-Elektrode liegen die unteren Normwerte für die Kathoden-Schließungs-Zuckung (N. ulnaris im sulcus olecrani) etwa bei 0,6 Milliampere, Anoden-Schließungs-Zuckung etwa bei 0,8 Milliampere, Anoden- und Kathoden-Oeffnungs-Zuckung bei oder über 5,0 Milliampere. Statt einer KÖZ tritt mitunter ein KS Tetanus bei gleichen Reizschwellenwerten auf; stark pathologisch ist ein KÖ Tetanus, besonders aber ein Anoden-Oeffnungs-Tetanus schon um 5,0 Milliampere herum, beides selten. Außer diesen Reizschwellenverschiebungen können auch gewisse Verschiebungen einzelner Elemente der Zuckungsformeln untereinander Uebererregbarkeit anzeigen, ohne daß die Reizschwellen an sich besonders niedrig sind. Die normale Reihenfolge der Zuckungsformel zeigt folgenden Verlauf: KSZ, ASZ, AÖZ, KÖZ, wobei AÖZ und KÖZ normalerweise meist schon über 5,0 Milliampere liegen. Vorangehen der ASZ vor KSZ bedeutet auch bei an sich ziemlich hohen Werten und ohne AÖZ und KÖZ unter 5,0 Milliampere eine gewisse Erregbarkeit, einen stärkeren Grad, wenn die KÖZ vor der AÖZ liegt (unter 5,0 Milliampere) oder gar die AÖZ vor der ASZ (Umkehr der Zuckungsformel); je näher AÖZ oder gar KÖZ an 2,0 Milliampere oder gar darunter liegen, bedeutet es einen umso stärkeren Grad von Uebererregbarkeit. Diese Grundsätze gelten ungefähr gleichartig für Kinder wie Erwachsene mit Einschränkung für Säuglinge (nach W. Jaensch 1926).

Nun hat W. Jaensch seit 1926 (Monogr. a. a. O.) darauf hingewiesen, daß die Symptomatologie der Tetanie und Spasmophilie weit umfassender und vieldeutiger ist als man bisher angenommen hat, so daß man mit den üblichen „großen Tetaniezeichen" wie Krämpfe, galvanische Uebererregbarkeit und Kalkspiegelerniedrigung nicht immer auskommt. Es gibt nach seiner Auffassung und seinen Feststellungen auch eine larvierte und nicht nur „latente" Spasmophilie und Tetanie ohne diese „großen Tetaniezeichen". In seiner Monographie „Grundzüge einer Physiologie und Klinik der Persönlichkeit" 1926 bei Springer behandelt W. Jaensch diese Feststellungen eingehend und neuerdings nimmt er nochmals in der Wiener Medizinischen Wochenschrift Nr. XII, 1939, dazu Stellung. Er führt darin den Beweis, daß

seine damals geäußerte Auffassung nach zwölfjähriger Praxis und experimentellen Erfahrungen an spasmophilen Kindern und tetanoiden Erwachsenen immer wieder bestätigt wurde.

Ganz besonders wichtig für die Diagnose ist die Beachtung gewisser psychischer Aequivalente, die selbst beim Versagen der üblichen Tetaniesymptome ausschlaggebend sein können. Es ist daher von ihm der Begriff des T-Typus eingeführt worden. Das Wesen solcher Patienten spiegelt sich oft besonders deutlich in der Physiognomie, deren Kenntnis für die Diagnose als Tetanie-Gesicht von großer Bedeutung ist. Die charakteristischen Züge derartiger Patienten sind eine gewisse Gespanntheit, Gereiztheit, Klebrigkeit, Pedanterie und Reserviertheit. Bei Kindern äußert sich die spasmophile Stoffwechselstörung entsprechend in pavor nocturnus, Schlafsprechen, leichter Ermüdbarkeit, Spasmus nutans, Enteralgien, und gewissen psychischen und charakterlichen Eigenarten, d. h. also, daß bestimmte Wesens- und Reaktions-Formen der Persönlichkeit ein führendes Symptom und mitunter auch der einzige Anhaltspunkt für die Diagnose leichterer und mittlerer Tetanie und Spasmophilie sein können (vgl. oben die Ausführungen im Sinne W. Jaensch zitiert aus H. O. Martin, Sella und Konstitution, Monographie G. Thieme, 1940).

Die Auswertung des unserer Erörterung hierzu Grunde gelegten Krankengutes ergibt nun folgendes:

Es handelt sich bei den hier beschriebenen Kranken um Kinder, die von unserer Klinik als „rachitogene Spasmophile" bezeichnet werden. Die Durchsicht der Krankengeschichten hat ergeben, daß sich bei den 57 Fällen eine bestimmte Symptomatik zeigt, deren Ursache neben der rachitischen Stoffwechselstörung auch in einer Störung der endokrinen Organfunktion zu suchen ist. Einen starken Anteil daran hat die Hypophysen-Zwischenhirn-Schwäche. Ebenfalls sind Entwicklungshemmungen der Sexualdrüsen auffällig. 52 Kinder zeigten Symptome und Klagen der Spasmophilie, galvanisch übererregbar waren 26, 16 reagierten mit positivem Chvostek. Da häufig ein Infekt den konstitutionellen T-Komplex in seiner Auswirkung verstärkt oder überhaupt erst manifest werden läßt, ließen sich auch hier 31 Kinder mit Infektneigung finden. Degenerative Zeichen, worunter man in der Klinik für Konstitutionsmedizin besonders Status dysraphicus, Rothaarigkeit, Epicanthus, Schrägstellung der Augen und Reifungshemmungen der Kapillaren versteht, waren bei 32 Kindern zu beobachten. Störungen der Genitalentwicklung wie Leistenhoden, offene Leisten, Hypogenitalismus und Phimose zeigten

sich bei 15 Kindern. Psychische Auffälligkeiten, Intelligenzrückstand und charakterliche Minderwertigkeiten ergaben sich bei 22. Eine Frührachitis war nur bei 16 Kindern anamnestisch eruiert worden. Hemmungen der Frühentwicklung, worunter besonders Laufen und Sprechen zu verstehen ist, konnten bei 32 Kindern festgestellt werden.

Ueberschaut man nun nochmals rückblickend das Vorhergesagte, so drängt sich einem die Auffassung auf, daß die Aetiologie der Rachitis in einem weitgreifenderen Ursachenkomplex begründet sein muß, und daß wir in der alleinigen Ursache einer Avitaminose oder Hypovitaminose nicht die genügende Erklärung für die somatischen und psychischen Veränderungen der Betroffenen finden können. Wenn die Zahl der angeführten Kranken im Vergleich zur Rachitisausbreitung auch viel zu klein ist, um darüber Endgültiges zu sagen, so möchten wir doch durch unsere Arbeit den Hinweis bringen, daß es sich hier eben nicht nur um eine reine Ernährungskrankheit handelt, sondern bestimmte konstitutionelle und erbbiologische Momente, die sich besonders in dysendokrinen Varianten äußern, eine wesentliche Rolle spielen. Ich möchte daher hervorheben, daß sich offenbar gerade unter den endokrin gestörten Kindern ein großer Prozentsatz mit abgelaufener Rachitis oder umgekehrt unter Kindern mit rachitischen Resten ein auffallender Teil mit endokrinen Störungen findet. Ob nun die Rachitis die Ursache von endokrinen Funktionsstörungen ist oder genotypisch eine konstitutionelle Schwäche des endokrinen Apparates vorliegt und sich daraus eine größere Disposition dieser Kinder zur Rachitis ergibt, läßt sich in dieser Arbeit nicht erweisen. Wahrscheinlich ist eine D-Hypo- oder A-Vitaminose nur der auslösende äußere Faktor, der dann das anlagemäßig schwache endokrine System schädigt. Vielleicht also besteht die von Joh. A. Schneider in unserem Institut entwickelte Arbeitshypothese zu recht, daß auch für die Rachitis als Vorbedingung „eine bestimmt geartete Hypophysenzwischenhirnschwäche" erforderlich ist. Letztere wäre also vielleicht zugleich erbbiologisch zu verstehen. Betont muß aber noch werden, daß die oben erwähnten endokrinen Begleitfaktoren unserer Spasmophiler sich nur einer sehr genauen Inspektion des ganzen ausgezogenen Körpers erschlossen (z. B. „hypophysäre Stigmata" s. o.). Es handelt sich bei ihnen also nicht um endokrin grob gestörte Kinder bekannt klinischer Drüsenfälle.

Es folgt dann eine Kasuistik der von uns genau beobachteten Fälle.

Kasuistik unserer Krankheitsfälle.*

Fall 1. W., H. W., 16 Jahre. Größe: 166,2 cm, Gewicht: 51,3 kg.

Anamnese: Geburt normal, Laufen mit 1 Jahr, Sprechen mit 1½ Jahren. Kinderkrankheiten: Masern, Rachitis. Der Patient klagt darüber, daß er Schwierigkeiten hätte, in der Schule mitzukommen. Im 1. Schuljahr ist er zweimal sitzen geblieben, ging dann bis zur Quarta und blieb wiederum sitzen. Jetzt befindet er sich in der Untertertia. Er ermüdet leicht bei geistiger Arbeit, ist aber ein guter Turner und unermüdlich beim Sport.

Befund: Leptosom asthenischer Typ, starke Thorax-Deformität. Rundrücken. Knickspreizfuß, zerklüftete Tonsillen.

Kapillaren: spastisch, Neoformen.**

Fac. Phä.: ø.

Galv.: KSZ 2,1 ASZ 3,4 — AÖZ größer als 5,0 KÖZ größer als 5,0.

Therapie: Calc. Resorpta, Detavit.

Nach 2monatiger Behandlung: Der Patient hat jetzt viel Durst.

Er bekommt weiter: Calc. Resorp. Neurosmon, Sympatol, Detavit, später Hypophysis cerebri 0,1 sicc. Merck, 2 Tabl. tägl. zerkauen (wegen des Durstes als hypophysäres Zeichen).

Nach einem weiteren Monat: Der Patient fühlt sich wohler, der Appetit ist gut, die Haut besser durchblutet.

Fall 2. K., G., 10 Jahre. Größe: 140 cm, Gewicht: 37 kg.

Anamnese: Angeblich erfolgte die Geburt rechtzeitig. Der Patient wurde im 5. Lebensjahr von der Stiefmutter übernommen. Er war mitunter etwas „faulkrank" aber immer munter. Der Lehrer behauptet, er könnte besser sein. Ist sehr leicht abgelenkt und muß zur Arbeit angetrieben werden. Er hat das Bedürfnis, immer im Freien zu sein. Er ist für sein Alter noch sehr verspielt. Der Appetit und die Verdauung des Patienten sind gut. Er turnt geschickt, ist kräftig und hierin unermüdlich. Hauptsächlich bestehen bei ihm Aufmerksamkeitsstörungen beim Lesen und Schreiben. Die Familie stammt aus Mecklenburg, daher sicher eine gewisse Schwerfälligkeit. Der Patient leidet unter unangenehmen Träumen. Er ist leicht zu Tränen gerührt, sehr gutmütig und noch sehr zärtlich.

---

* Zu unseren therapeutischen Bemerkungen vgl. W. Jaensch und Curt Pulvermüller, Konstitutionstherapie und Entwicklungsstörungen, Beiheft Nr. 20, Archiv für Kinderheilkunde, Enke, Stuttgart 1939, und W. Jaensch, Nachreifende Therapie körperlich-seelischer Entwicklungsstörungen in Croner-Kalk, Therapie der Berliner Med. Kliniken, Urban & Schwarzenberg, Berlin, 1940, vgl. hierzu ferner auch J. Friedrich, Nervöse Kinder als spasmophil-tetanoide Konstitutionen, in den Beiheften z. Arch. f. Kinderh., Enke, Stuttgart, 1941.

** Die kapillarmikroskopischen Strukturbezeichnungen im Sinne W. Jaensch u. Mitarb. vgl. kapillarmikroskopischer Schlüssel bei H. O. Martin a. a. O. Sella turcica und Konstitution, Thieme, 1941.

Befund: Neigung zum Senkfuß. Beide Unterschenkel etwas gekrümmt. Beiderseits offene Leistenkanäle, keine Phimose. Muskulärer Typ. mit muskulärer Uebererregbarkeit. Spastische Pseudo-Anämie. Halomerte Augen. Ernstes Wesen und ernster Gesichtsausdruck. Linkshänder.

Therapie: Lipatren II, Vigantol, Neurosmon, Calc. Resorp., Hypophys. Cerebri.

Fall 3. F., G., 5 Jahre. Größe: 94,2 cm, Gewicht: 15,2 kg.

Anamnese: Mutter bei Geburt 40 Jahre alt. Kinderkrankheiten: Röteln, Keuchhusten, Windpocken. Der Patient hat 4 ältere Geschwister. Die 8jährige Schwester wird zur Zeit wegen Rachitis bestrahlt.

Befund: Erhebliche Thorax-Einziehungen. Beide Unterschenkel verbogen. Rauhe, trockene Haut. Zahndiastase, Schmelzdefekte, Steilgaumen.

Kapillaren: C_1.

Therapie: Lebertran, Vigantol.

Fall 4. P., H., 17 Jahre. Größe: 166,3 cm, Gewicht: 54,7 kg.

Anamnese: Normale Geburt. Nach wenigen Wochen keine Muttermilch mehr erhalten. Im ersten Jahr: Säuglingskrämpfe. Nach der ersten Impfung bekam er wieder Krämpfe. Wachstumshemmung bis zum 11. Lebensjahre, fast wie ein Zwerg. Charakterlich sehr empfindlich, übermäßig gewissenhaft, fleißig, schwerfällig. Er hat eine lange Leitung. Er turnt schlecht, weil er zu schwach ist. Er ist leicht reizbar, Kleinigkeiten können ihn ungeheuer erregen, er wird schnell müde und schläft unruhig. In der Schule leidet er an Kopfschmerzen.

Befund: Steilgaumen, Zähne ziemlich kariös. Knicksenkfuß. Sitzriese. Akne. Beginnender Bart.

Kapillaren: links B_2 rechts D_2.

Galv.: KSZ 2,6 ASZ 3,2 — AÖZ 4,2 KÖZ größer als 5,0.

Therapie: Calc. Resorp., Vigantol, Lipatren-Injektionen.

Fall 5. J., A., 14 Jahre. Größe: 145 cm, Gewicht: 36,2 kg.

Anamnese: Zwilling, Geburt normal, er ist zwei Stunden später geboren. Der ältere Zwillingsbruder sprach und lief mit 1,3 Jahren, Patient zwei Monate später. Im 4. Lebensjahr hatte er Grippe mit Lungenentzündung. Nach weiteren zwei Jahren dieselbe Erkrankung. Der Patient ist ein mittelmäßiger Schüler, während sein Bruder einer der besten ist. Im Vergleich zu seinem Bruder ist der Patient zu klein. Er ist zapplig und nervös. Seit einem halben Jahr ist er sehr unaufmerksam und ängstlich geworden.

Befund: Leptosomer Typ. Cutis marmorata. Leichte Akrocyanose. Plattknickfuß.

Kapillaren: Rechts A_3, links A_3. Spastisch.

Fac. Phä.: [illegible].

Galv.: KSZ 1,8 ASZ 2,6 — AÖZ 3,6 KÖZ 3,8.

Therapie: Calc. Resorp. Detavit, Lipatren.

Nach zweimonatiger Behandlung ist der Patient ruhiger geworden, er hält den Schulunterricht besser durch, sieht auch frischer aus und ist versetzt worden.

Fall 6. G., R., 8 Jahre.

Anamnese: Angeborener Klumpfuß, der mit 2½ Jahren operiert wurde. Seit dieser Zeit ist der Patient nervöser. Richtig gelaufen und gesprochen mit 1½ Jahren. Er kommt in der Schule nicht richtig mit und ist daher dispensiert. Seit einem Jahr stottert er. Nicht ängstlich.

Befund: Starker Rundrücken. Rechts-Skoliose. Steilgaumen. Tonsillen stark zerklüftet. Sehr schadhaftes Gebiß. Er hält ständig den Mund offen. Senkfuß.

Kapillaren: Mesoeinbrüche.

Galv.: KSZ 1,1 ASZ 2,0 — AÖZ 4,0 KÖZ Tet. bei 4,0.

Therapie: Detavit.

Nach dreimonatiger Behandlung sind die Schulleistungen deutlich gebessert. Straffere Haltung, besseres Aussehen.

Weitere Therapie: Lipatren II, Calc. Resorp., Hypophys. Cerebri.

Nach weiteren 6 Monaten tritt Mangel an Konzentration auf, der Patient findet keine sinnvollen Zusammenhänge.

Weitere Therapie: Lipatren II, Hypo. Cerebri. Detavit und Lebertran abwechselnd.

Nach weiteren 3½ Monaten Rechts-Skoliose deutlich gebessert, auch körperliche und geistige Besserung. Starke Akrocyanose.

Therapie: Weiter Calc. Resorp., Detavit.

Fall 7. H., G., 11 Jahre. Größe: 129,7 cm, Gewicht: 26,4 kg.

Anamnese: Geburt normal. Sprechen und Laufen mit 1¾ Jahren. Kinderkrankheiten: Masern, Otitis media, Stickhusten, keine Krämpfe.

Befund: Auffallend stark entwickelter Unterkörper. Sehr ausgeprägte weibliche Beckenform. Oberkörper bedeutend graziler. S-Skoliose. Sehr rauhe Haut. Exzem im Gesicht. Leichte Akrocyanose der Hände. Untere Körperhälfte stärker durchblutet als obere.

Kapillaren: D_1.

Fac. Phä.: ø.

Galv.: KSZ 1,8 ASZ 1,8 — AÖZ 5.0 KÖZ 5,0.

Therapie: Calc. Resorp., Detavit.

Fall 8. H., A., 9 Jahre. Größe: 131,6 cm, Gewicht: 26,5 kg.

Anamnese: Sprechen und Laufen rechtzeitig. Kinderkrankheiten: Masern, Keuchhusten. Die Patientin ißt sehr schlecht, sie ist sehr salzgierig, steht nachts auf, um Salz zu essen. Sie ist etwas schwächlich, in der Schule nur mittelmäßig.

Befund: Leptosomer Typus. Etwas gekrümmte Unterschenkel. Halonierte Augen. Schlaffe Haltung. Rechts-Skoliose. Auffallend rote Lippen. Zerklüftete Tonsillen.

Kapillaren: A_1: Spastische Lippenkapillaren: Neoformen, Archikorrekturen.

Fac. Phä.: ++.

Therapie: Vigantol, Lebertran, Calc. Resorp.

Nach zweimonatiger Behandlung ist die Patientin munterer geworden.

Fac. Phä.: ++.

Nach weiterer Therapie mit Lipatren II sieht sie wesentlich frischer aus.

Weitere Therapie: Lipatren II und Calc. Resorp.

Fall 9. R., K., 7 Jahre. Größe: 133 cm, Gewicht 28,2 kg.

Anamnese: Geburt normal. Kinderkrankheiten: Lungenentzündung, Keuchhusten, keine Krämpfe. Laufen mit 1 Jahr, Sprechen mit 3 Jahren. Er geht seit einem Jahr zur Schule, ist aber geistig zurück. Seit $^1/_2$ Jahr hat er Sprechunterricht, er kann keine richtigen Sätze bilden. Der Patient schläft und ißt gut. Zu Hause ist er aufgeweckt, in der Schule versagt er völlig.

Befund: Leichter Hypogenitalismus. Senkfuß. Hochgradig rachitische Zähne.

Kapillaren: D_2. Sehr spastisch.

Fac. Phä.: +++.

Therapie: Detavit. Lipatren II. Hypo. Cerebri.

Nach 4 Monaten Therapie ist die Sprache besser. Er hat sich auch körperlich besser entwickelt.

Jedoch nach weiteren 10 Monaten Therapie wird er wieder schlechter, so daß er in die Hilfsschule kommt. Er ist besonders schlecht im Sprechen.

Weitere Therapie: Calc. Resorp.

Fall 10. M., H., 13 Jahre. Größe: 144,2 cm, Gewicht: 35,1 kg.

Anamnese: Der Patient war als Kleinkind lange im Krankenhaus. Als Säugling Rachitis. Mutter lungenkrank. Wann Sprechen und Laufen gelernt unbekannt, da Adoptivkind. Er hat Schwierigkeiten, in der Schule mitzukommen, ist jetzt sitzen geblieben.

Befund: Leptosom, muskelkräftig. Deutliche Zeichen abgelaufener Rachitis am Thorax. Schmelzdefekte der Zähne. Senkspreißfuß. Lendenlordose. Rundrücken. Cutis marmorata der Extremitäten.

Kapillaren: Zu spastisch, nicht zu differenzieren.

Galv.: KSZ 2,0 ASZ 1,6 — AÖZ über 5,0 KÖZ über 5,0.

Therapie: Calc. Resorp., Detavit, Lipatren.

Der Junge hat auch weiter ausgesprochen lange Leitung. Die Behandlung erstreckt sich über weitere 4 Wochen.

Kapillaren: Noch hochgradig spastisch, nicht zu erkennen.

Weitere Therapie: Calc. Resorp., Detavit.

Fall 11. F., W., 7 Jahre.

Anamnese: Steißgeburt. Laufen mit 1 Jahr 4 Monaten. Sprechen mit 2 Jahren. Seit dem Säuglingsalter Rachitis. Im Alter von 10 Wochen Leistenbruch. Keine Krämpfe. Bis ins 3. Lebensjahr hinein ist der Patient

Bettnässer, auch jetzt näßt er noch ab und zu ein. Seine 14jährige Schwester ist gesund. Er kommt in der Schule nicht gut mit, soll in die Hilfsschule. Er ist unkonzentriert. Der Patient hat immer eine heisere Stimme. Er hat früher viel Höhensonne bekommen.

Befund: Leptosomer Habitus, ausgesprochen rachitische Konstitution. Rachitische Schädeldeformität. Starke Asymetrie der linken Seite. Abgeplatteter Hinterkopf, Zahnstellungsanomalie. Rundrücken. Rachenring o. B., stark gekrümmte Ober- und Unterschenkel.

Kapillaren: Spastische Neoformen.

Galv.: KSZ 2,0 ASZ 2,2 — AÖZ über 5,0 KÖZ über 5,0.

Therapie: Detavit, Calc. Resorp.

Fall 12. P., G. P., 8 Jahre. Größe: 127,5 cm, Gewicht: 25,2 kg.

Anamnese: Geburt normal. Sprechen mit 2 Jahren, Laufen mit 1¼. Seit seinem 4. Lebensjahr leidet er an Asthmaanfällen. Er war bis zum 5. Jahr Bettnässer. Der Patient hat eine Schwester von 11 Jahren, die vollkommen gesund und gut in der Schule ist, während er in der 8. Klasse sitzen blieb und jetzt gerade so mitkommt. Er kann sich nicht konzentrieren, vergißt alles sehr leicht, ist ausgesprochen langsam im Denken. Er hat ständig eine heisere Stimme. Abscheu gegen kaltes Wasser.

Befund: Das Gesicht hat einen sorgenvollen Ausdruck, die Gesichtszüge sind verkniffen. Der Brustkorb ist eingesunken, an der unteren Apertur aufgeworfen. Die Atemexkursionen sind von geringem Ausmaß. Genital o. B.

Kapillaren: Spastische Neoformen.

Galv.: KSZ 2,4 ASZ 1,8 — AÖZ über 5,0 KÖZ über 5,0.

Therapie: Calc. Resorp., Traubenzucker, Diät, feuchtwarme Umschläge, später Atemgymnastik und Neurosmon.

Nach zweimonatiger Behandlung ist das Gedächtnis und Denken besser geworden, er zeigt gewisse Freude am Lernen. Nach dem Schulunterricht ist er immer noch sehr unruhig und unkonzentriert. Nach Neurosmon stark ist er bedeutend ruhiger geworden.

Fall 13. B., J., 12 Jahre.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Rachitis, keine Krämpfe. Mit 2 Jahren konnte er sprechen und laufen. Seit 2 Jahren nimmt sein Körpergewicht nicht mehr zu. Er ist auch wenig gewachsen, hat jetzt noch einen Sprachfehler.

Befund: Sehr hager, eunuchoider Wuchs.

Kapillaren: B_2.

Fac. Phä.: +.

Galv.: KSZ 1,0 ASZ 2,4 — AÖZ über 5,0 KÖZ über 5,0.

Therapie: Calc. Resorp., Detavit, Lipatren II, Hypo. Cerebri., Neurosmon.

Nach 1½monatiger Behandlung sieht er sehr frisch aus, hat an Gewicht zugenommen, ist sehr munter, wird nach Aussagen der Mutter richtig frech, was früher niemals der Fall war.

Fall 14. E., H., 15 Jahre. Größe: 163,2 cm, Gewicht: 52,2 kg.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Windpocken, Influenza, Masern, Lymphdrüsenschwellung, zur Zeit Grippe überstanden. Laufen etwas verspätet, Sprechen mit 2 Jahren. Er leidet unter Appetitlosigkeit, hat eine Trägheit in Bewegung und Denken. Seine Turnleistungen sind mäßig, in der Schule hat er viel Schwierigkeiten. Als Kleinkind hatte er zeitweilig Wadenkrämpfe, Stimmritzenkrämpfe, kurzdauernde Atembeschwerden. Er ist immer etwas verstimmt, hat depressive Grundhaltung. Er hat eine ausgesprochen lange Leitung, trotzdem angeblich ausreichende Schulleistungen. Er klagt über häufiges Auftreten von Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Flimmern von den Augen.

Befund: Ausdruckloses Gesicht, Kopf sehr groß, Rundrücken, links eingezogenes Sternum, Lippenbogen aufgekrempelt.

Kapillaren: A_2, sehr spastisch.

Fac. Phä.: –.

Galv.: KSZ 1,2 ASZ 1,4 — AÖZ über 5,0 KÖZ Tet. bei 4,8.

Therapie: Calc. Resorp. und Detavit.

Nach 2½monatiger Behandlung KÖZ über 5.

Weitere Therapie: Calc. Resorp. und Detavit.

Nach weiterer Therapie bedeutend reger geworden, starke Arbeitsfreudigkeit, kann lange arbeiten, ohne zu ermüden, Stimmung ausgesprochen heiter.

Fall 15. W., H., 11 Jahre. Größe: 136 cm, Gewicht: 28,1 kg.

Anamnese: Geburt normal. Laufen mit ¾ Jahr, Sprechen mit 1½ Jahren. Kinderkrankheiten: Scharlach mit Komplikationen, häufig schwere Grippe. Starke Neigung zu Erkältungen. Bei der letzten Grippe traten krampfartige Erscheinungen auf, sonst keine Krämpfe. Die Schule zuerst gut bewältigt, dann nachgelassen. Starke Blutarmut.

Befund: Leptosomer Habitus. Thorax rachitisch deformiert. Neigung zum Rundrücken. Leichte Säbelbeine. Akrocyanose der Hände und Unterschenkel. Zerklüftete hypertrophische Tonsillen.

Kapillaren: Spastische Neoformen.

Galv.: KSZ 1,0 ASZ 1,8 — AÖZ über 5,0 KÖZ über 5,0.

Therapie.: Calc. Resorp., Lipatren II, Detavit, Lebertran nicht vertragen.

Fall 16. M., H., 12 Jahre. Größe: 139,7 cm, Gewicht: 26,1 kg.

Anamnese: Normalgeburt. Laufen und Sprechen mit 15 Monaten. Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Pneumonie, Mittelohr-Entzündung, sehr häufige Mandelentzündungen. Es besteht ein sehr geringes Schlafbedürfnis, große Lebhaftigkeit. Die Schulleistungen sind gut. Zu verschiedenen Tageszeiten treten krampfartige Anfälle auf, wobei zunächst die Hände und Arme befallen werden (Pfötchenstellung). Die Augen blicken abwesend und starr, dann geht der Krampfzustand auf den ganzen Körper über. Von den Eltern beobachtet, während der Junge Roller lief: Hindernissen wich er aus, während der Körper im Krampf „flog". Die Krämpfe fühlt er nicht im

voraus, weiß allerdings, daß er geistesabwesend war. Anfalldauer: 1 Minute. In einer halben Stunde 12 bis 15 Krampfanfälle.

Befund: Mäßig entwickelt, asthenischer Habitus. Große zerklüftete Tonsillen. Steilgaumen. Rechte vordere Thoraxhälfte abgeflacht. Akrocyanose. Cutis marmorata. Senkfuß. Tachycardie. Magenwürmer.

Kapillaren: C_2.

Fac. Phä.: +.

Galv.: KSZ 1,0 ASZ 1,2 — AÖZ 1,4 KÖT bei 4,8.

Therapie: Vorerst Calc. Resorp., später Wurmkur. Lipatren-Injektionen, Vigantol, zeitweilig Neurosmon, Detavit.

Fall 17. S., I., 8 Jahre. Größe: 122,5, Gewicht: 27,3 kg.

Anamnese: Zangengeburt. Laufen mit 3 Jahren, Sprechen mit 5 Jahren. Die Patientin leidet an häufigen Bronchialkatarrhen. Sie ist zweimal von der Schule zurückgestellt worden, da sie zu nervös ist, auch die Sprache ist noch nicht so weit. Bettnässer.

Befund: Mandeln sehr dick und hypertrophisch. Glanzaugen. Krumme Unterschenkel. Plattfüße. Wucherungen des Nasen-Rachen-Raumes.

Therapie: Tonsillotomie und Auskratzung der Wucherungen, Lebertran, Vigantol, Lipatren, später Detavit.

Nach 2monatiger Therapie: Immer noch unruhig, nimmt mehr Anteil an der Umgebung.

Weitere Therapie: Lipatren, Detavit, Brosedan bei Bedarf.

Nach weiterer Behandlung schläft die Patientin ruhig, macht auch geistige Fortschritte. Das Bettnässen ist seltener. Sie zeigt gute körperliche Entwicklung.

Fall 18. H., M., 8 Jahre. Größe: 119,7 cm, Gewicht: 25,3 kg.

Anamnese: Schwere Geburt. Verweigerte jede Nahrungsaufnahme. Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Windpocken, Keuchhusten, keine Krämpfe. Während der Schwangerschaft starb eine Schwester an spinaler Kinderlähmung. Mit 3 Jahren gesprochen, mit 1½ Jahren gelaufen. 3 bis 5 Jahre Thyreoglandiol erhalten, dann Herzstörungen. Er war eine Zeitlang im Kindergarten, konnte sich aber nicht anpassen. Vom Schulbesuch wurde er zurückgestellt. Er schläft unruhig und spricht im Schlaf. Unbeholfene Motorik, schlechte Sprache, seit Grippe leichte Besserung.

Befund: Rachitis, Fettpolster am Rumpf, Lanugo-Behaarung des Rückens, Säbelbeine, rachitische Zähne, hypertrophische Tonsillen.

Kapillaren: B_2, vereinzelt Archi-Einbrüche.

Therapie: Hypo. cerebri. Detavit.

Nach kurzer Therapie: Frischerer Eindruck, er ist schlanker, schläft ruhiger.

Weitere Therapie: Lipatren, vorige Therapie geht weiter.

Jetzt hat der Patient sehr gutes Zeugnis bekommen.

Jetzt kommt zur Therapie Calc. Resorp. hinzu, mit dem Erfolg: der Junge ist bedeutend besser geworden, sieht frischer aus.

Fall 19. R., H. O., 11 Jahre.

Anamnese: Frühgeburt (8 mens). Mit 4 Jahren bekam der Patient Brille. Bettnässer. Heute noch Nägelkauer. Schlaf ruhig. Er hat spät sprechen gelernt. Seine anderen 3 Geschwister hatten Rachitis, ohne besondere Kennzeichen. Er hatte sehr viel Bronchitis. Der Patient ist neugierig aber träge. Mit 10½ Jahren ist er nochmals in die 7. Klasse zurückversetzt worden.

Befund: Beiderseits Knickfuß, Blutmengenverschiebung.
Kapillaren: D_1.
Fac. Phä.: negativ.
Therapie: Vigantol, Lipatren.

Nach 2monatiger Therapie ist der Patient in mancher Beziehung geschickter und geistesgegenwärtiger geworden, nur etwas zappeliger.

Weitere Therapie: Weniger Lipatren, Vigantol und Calc. Resorp.

Fall 20. H., H. J., 7 Jahre.

Anamnese: Geburt normal. Sprechen mit 1½ Jahren, Laufen mit 2 Jahren. Hatte Rachitis. Als 5jähriges Kind wurden ihm die Wucherungen an den Rachenmandeln entfernt. Er schläft mit offenem Mund, näßt noch ein. Der Patient war immer sehr dick. Zunächst wurde er eingeschult, dann aber wieder aus der Schule genommen wegen zu großer Unruhe und schlechter Konzentration.

Befund: Leichter Rundrücken, linke Thoraxseite flach, rechte gewölbt. Sehr große zerklüftete Tonsillen.
Kapillaren: C_1.
Therapie: Lipatren.

Fall 21. N., K. H., 5 Jahre.

Anamnese: Geburt normal. Mit 17 Monaten gestanden, gesprochen viel später. Kinderkrankheiten: Masern, Rachitis. Er ist sehr anfällig, näßt und kotet ab und zu noch ein. Motorische Unruhe, knirscht nachts mit den Zähnen, schläft wenig und sehr unruhig. Appetit gut.

Befund: Kümmerlich asthenischer Typ. Rachitische Schädeldeformität und Verbiegung der Unterschenkel. Beide Leistenkanäle weit offen. Knick-Senk-Fuß.
Kapillaren: Rechts und links B_2, links etwas spastisch.
Therapie: Vigantol, Lipatren.

Fall 22. U., H., 4 Jahre. Größe: 81 cm, Gewicht: 13,3 kg.

Anamnese: Laufen mit 2 Jahren, Sprachstörungen. Frührachitis mit Vigantol behandelt. Mit 2 Jahren Magendarmkatarrh. Das Kind litt immer an Appetitlosigkeit und Verstopfung.

Befund: Pastöser Habitus, blaß spröde Haut von schlechtem Turgor. Schilddrüse nicht palpabel, Rachenring o. B., leichte Thoraxdeformität, Senkfuß.
Kapillaren: Einige Meso-Reste, spastisch, B_1.

Therapie: Vigantol, später Lipatren, Hypo. cerebri. Calc. Resorp., Detavit.

Nach 2monatiger Therapie: näßt nachts ein, ist lebhafter geworden.

Therapie: geht weiter.

Nach weiteren zwei Monaten entwickelt sich das Kind sichtlich weiter, deutliche Besserung. Obstipation behoben, Appetit gut.

Fall 23. E., H. W., 8 Jahre. Größe: 129,8 cm, Gewicht: 26,1 kg.

Anamnese: Als kleines Kind war der Patient zeitweilig recht dick. Er hatte eine zu spät erkannte Rachitis, die mit 19 Monaten behandelt wurde. Sitzen mit 11 Monaten, Laufen nach 20 Monaten, Sprechen mit 1½ Jahren, so daß man einiges verstehen konnte.

Befund: Mongolischer Gesichtsausdruck, beiderseits Leistenhoden.

Kapillaren: B_2.

Fac. Phä.: +++.

Therapie: Pregnyl à 100 E, Vigantol, Hypo. cerebri, Lipatren.

Nach 2monatiger Therapie deutliche Besserung der Sprache. Zeichen geistiger Selbständigkeit. Nach Hypo. cerebri deutliche Anzeichen von Unruhe.

Fall 24. G., H., 4 Jahre. Größe: 109 cm, Gewicht: 19,5 kg.

Anamnese: Mit 1½ Jahren gelaufen. Spricht seit 3¾ Jahren aber erst wenige Worte. Er ist dauernd lebhaft und unruhig.

Befund: Motorische Unruhe. Abstehende Ohrmuscheln. Lordose. Zeichen von Rachitis an den Zähnen. Schwache Beinmuskulatur, kleine Unterkieferpartie.

Galv.: KSZ 2,8 ASZ 1,8 — AÖZ 1,8 KÖZ 1,8.

Therapie: Lipatren und Calc. Resorp.

Nach 2 Monaten ruhiger geworden, neue Wortbildung.

Weitere Therapie: Calc. Resorp., Lebertran.

Nach 2 Monaten:

Galv.: KSZ 1,6 ASZ 2 — AÖZ 2,8 KÖZ 4,8.

Nach zwei weiteren Monaten wesentliche Besserung, ruhig, spricht geordneter, bildet Sätze.

Weitere Therapie: Calc. Resorp., Lipatren.

Fall 25. G., M., 7. 5. 1930. Größe: 120 cm, Gewicht: 21,1 kg.

Diagnose: Rach. Entwicklungshemmung, Sprach- und Wuchshemmung. Mutter leicht erregbar, Tremor, Tachykardie. Struma, kein Anhalt für schlechte Erbmasse.

E. A.: Vorzeitige Geburt, 2400 g, unter Muttermilch gute Entwicklung nach 4 Mon. aussetzen der Entwicklung. ¾ Jahre, doppelseitiger Lungenkatarrh, danach Entwicklungsstillstand. Laufen 1 Ja. 10 Mon. Mit 4 Jahren einzelne Worte. Mit 7 Jahren 10 Monaten eingeschult. Schule schwer, müde, Rechnen unmöglich. Viel erkältet. Lungenentzündung, Katarrhe.

Befund: Klein, schmächtig. „Rachitische Frühgeburt", vorspringende Stirn, breiter Mund, Zahndiastasen, starke Harrisonsche Furche am Thorax,

Froschbauch, fehlender Schenkelschluß, angedeuteter Epikanthus, etwas Pes planus.

Fac.: +.

Galv.: KSZ 0,6 ASZ 0,8 — AÖZ 2,0 KÖZ 2,4.

Kap.: re. D_2.

Therapie: Vigantol, Levurinose, Lipatren, Hypophys.

Fall 26. B., D., 29. 5. 22. Größe: 153,5 cm, Gewicht: 57,3 kg.

8-Monatskind. Von ½—1½ Jahren Krämpfe. Pneumonie mit 1 Jahr. Spät sprechen und laufen gelernt. Spätentwickler. Schlechte Schülerin. Viel erkältet, im Wesen still, ohne Initiative, empfindlich. Appetit schlecht. Menstr. 12 Jahre, regelmäßig. Kalte Hände und Füße. Aengstlich, schreckhaft, müde, abgespannt.

Befund: Eher kleines, adipöses Mädchen. Kinn hypoplastisch. Rachitische Zähne, vasomotorisch labil.

Fac.: ø. Mammae: ++. Pubes: +.

Psychisch infantil.

KSZ 1,0 ASZ 1,8 — AÖZ 3,8 KÖZ 3,0.

Ca-Spiegel 9,7 mg%.

Therapie: Levurinetten 6×1. Calc. Resorp. 4×1. Diff.: Eo. 7.

Fall 27. L., W., Hilfsschüler. Größe: 142,5 cm, Gewicht: 32,6 kg.

Keine Schwachsinn-Belastung in der Familie. Geburt normal, 3½ kg. Rachitis, Laufen, Sprechen schlecht, stotterte. Nierenentzündung, Di, Scharlach im 6. Lebensjahr. 7. Jahr Tonsillektomie, danach eingeschult, weil Sprache schlechter wurde, danach nervös, ängstlich, weint viel, Schlaf unruhig, spricht im Schlaf, lebhaft, Kopfschmerzen.

Befund: Großer, magerer Junge, großer Kopf, rach. Reste an den Beinen, Gebiß gut. Prognathie des Oberkiefers, tiefer Haaransatz, starke Blutmengenverschiebung, blaue kalte Hände.

Fac.: ø, praktisch tüchtig.

Fall 28. P., M., 16. 12. 31. Größe: 119,6 cm, Gewicht: 25,1 kg.

F. A.: o. B. Normale Geburt, kurze Zeit gestillt. Als Kleinkind schwere Rachitis, dagegen Höhensonne, Vigantol. Hört schlecht, hat Schulschwierigkeiten, sehr scheuer Junge.

Befund: Sattelnase. Rachit. Thorax, rachit. Reste am Kopf. Ueber beiden Lungen Siemen, Pfeiffen und Brummen.

Ca.: o. B. Kap.: A_3 („Pfeffer und Salz").

KSZ 0,8 ASZ 1,2 — AÖZ 3,0 KÖZ 3,0.

Sella: Klein, sicher patholog. Sellaform.

Intelligenz-Rückstand um 1 Jahr, gehemmt, scheu. Schlechte sprachliche und anschauliche Leistung. Wenig Phantasie.

Therapie: Hypoph. cerb. Lipatren, Vigantol.

Nach 8 Wo. Salv.: KSZ 1,8 ASZ 1,5 — AÖZ 2,0 KÖZ 4,0. wenig lebhafter geworden. Weiter Lipatren und Hypophyse.

Fall 29. F., E., 26. 9. 24. Größe: 147 cm, Gewicht: 40 kg.

Entwicklungshemmung, psych. Infantilismus.

Voreheliches Kind. Mutter stößt bei Zischlauten an. Geburt leicht, 5 Pfund. Zahnkrämpfe, immer schüchtern, schwächlich, ängstlich. Intellektuell keine groben Ausfälle, in der Persönlichkeitsentwicklung unterentwickelt. Stottert bei Aufregung. Motorischer Infantilismus.

Befund: Rachitische Reste, caput quadratum. Hypertrophisch entzündete Tonsillen.

Kap.: B 1—2. Lipatren II.

Salv.: KSZ 2,1 ASZ 2,2 — AÖZ 4,8 KÖZ 4,2.

Fall 30. P., H., 27. 4. 32. Größe: 131,5 cm, Gewicht: 25,3 kg.

Rachit. Residuen, Hodenhochstand.

F. A.: o. B.

E. A.: Kaiserschnittgeburt. 4 kg. ¼ Ja. gestillt worden. Laufen 1½ Ja. Sprechen 2 Ja. 6 Ja. Keuchhusten. 3 Ja. Tonsillektomie. Schläft mit offenem Mund. Sehr lebhaft, tobt viel herum. ½ Ja. in der Schule, 1 Ja. zurückgestellt worden, kam nicht mit, unaufmerksam. Hört bisweilen schlecht, macht wenig intelligenten Eindruck.

Befund: Für sein Alter großer, lang aufgeschossener blasser Junge. Schlaffe Haltung, unterentwickelte Muskulatur, Rundrücken, Skoliose, Scapulae all. Hühnerbrust, eingedrückte Flanken, Caput quadrat. verbogene Unterschenkel, flaches Hinterhaupt. Steilgaumen, rachit. Zähne, Hypertroph. Tonsillen, abstehende große Ohren. Zahnstellungsanomalien. Li. Hoden unterentwickelt, re. Hoden steht hoch. Trommelbauch.

KSZ 1,0 ASZ 1,8 — AÖZ 4,0 KÖZ 3,8.

Nach 2 Mon. tgl. 1 Tab. Hypo. cereb. und 3mal 5 Tropfen Vigantol, gebessert nach der Mutter, ruhiger geworden, besseren Appetit, dasselbe Bild. Bryonon, Lipatren, Vigantol.

Fall 31. L., M., 24. 7. 29. Größe: 135 cm, Gewicht: 26,8 kg.

Intestinaler Infantilismus. Kindlicher Neuropath.

Anamnese: Geburt normal, 7¾ Pfund, ½ Jahr gestillt. Laufen mit 13 Mon. Sprechen mit 1 Ja. Scharlach 4. Ja. Masern Mumps ¾ Ja. Otitis media. Leicht Durchfälle, 1—3½ Ja. parenterale Ernährungsstörung. Oft Darmkatarrhe. Appetit gut. Leicht ermüdbar, mortorische Unruhe, Durst, stottert bei Aufregung.

Befund: Reduz. E—Z. Skoliose, blaß, Rundrücken, rachit. Thorax, Steilgaumen, Tonsillarhypotrophie. Hyperreflexie.

Fac.: +, Dermographismus: +.

Galva: KSZ 1,2 ASZ 1,8 — AÖZ 3,0 KÖZ 3,0.

Kap.: Spastisch normale Neoformen.

Calc. Hypophys. Sympatol, Diät gegen Darmkatarrhe.

Fall 32. M., R. und H. Zwillinge. H. Größe: 174,4 cm, Gewicht: 59,5 kg. R. Größe: 177,8 cm, Gewicht: 61,8 kg.

Geburten normal, beide erst mit 3—4 Ja. gesprochen. Rachitis. Masern.

R.: Kalte Hände und Füße, still, menschenscheu, noch sehr kindlich, guter Schüler gewesen. Durst +, viel Kopfschmerzen, besonders morgens.

Befund: Asthenisch, Hochwuchs, Glanzauge.

Fac.: ø, Struma.

Kap.: Spastisch A_2, Sella: etwas groß.

Galv.: KSZ 2,4 ASZ 1,4 — AÖZ 2,8 KÖZ 2,8.

H.: Anamnese gleich. Rachitis. Ebenfalls Kopfschmerzen, meist morgens, keine kalten Hände und Füße.

Kap.: Neoformen, spastisch.

Sella: zu groß.

KSZ 2,0 ASZ 1,4 — AÖZ 2,8 KÖZ 3,8.

Vegetativ neurotische Störungen. B-Konstitution I. Folgezustand einer früheren Rachitis.

Fall 33. A., H., 2. 1. 25. Größe: 138,5 cm, Gewicht: 61,5 kg.

Schwere Geburt. Laufen und Sprechen 1¾ Ja., immer chron. Durchfälle, Rachitis, Otitis med. 1935, in Schule nicht mitgekommen, Hilfsschule, schlechtes Einschlafen, unruhiger Schlaf, schreit, motor. Unruhe.

Fac.: ++. Kap.: Hypoplast. Neoformen.

Galv.: KSZ 1,6 ASZ 2,0 — AÖZ 5,0 KÖZ 5,0.

Psychopathie, Debilitat.

Befund: Leptosom, Rundrücken, Thorax-Deformität, Tonsillen zerklüftet, Steilgaumen.

Fall 34. B., D., 21. 5. 37. Größe: 104,5 cm, Gewicht: 17,8 kg.

Spasmophilie, Rachitis, Zappelig, Schlaf unruhig, Spasmus nutans.

Befund: Athlet. Habitus, Rachitis-Zeichen, eingezogenes Brustbein, aufgetriebene Gelenke, verkrümmte U-Schenkel, Blutmengenverschiebung, aufgetriebener Leib, etwas schräg stehende Augen mit angedeut. Epicanthus, Steilgaumen, Hypertrophie der Tonsillen.

Kap.: re. Di, li. E_2, spastisch.

Galv.: KSZ 1,8 ASZ 2,5 — AÖZ 2,5 KÖZ 4,0.

Fall 35. B., C., 7. 29. 11. 11. 37. Größe: 132,4 cm, Gewicht: 30,3 kg.

Vor 2 Ja. Tonsillektomie, weil dauernd Pfröpfe, Fettekel, Angstträume. Schläft mit offenem Mund, Phimose gehabt. Starke Ermüdbarkeit, schlechte Konzentration, Schulmüdigkeit, nach der Schule unleidlich und zänkisch.

Zahnstellungsanomalien, athlet. Habitus, rachitische Reste, stark zerklüftete Tonsillen, starke Blutmengenverschiebung. Chvostek: +.

Galv.: KSZ 2,0 ASZ 2,0 — AÖZ 3,0 KÖZ 5,0.

Kap.: Li. A_2, spast., re. Di.

Fall 36. C., M., 12. 11. 33. Größe: 1,10 cm, Gewicht: 17,8 kg.

Großmutter Zuckerkrank.

Geburt o. B., mit 1 Ja. schweren Darmkatarrh mit Angina und Blasenentzündung. Laufen 1 Ja. Sprechen mit 1¾ Ja., jetzt noch verwaschen.

Kein Durst. Beim Essen Leibschmerzen mit Spasmen. Früher Schlafsprechen und Angstträume, jetzt nicht mehr. Hypoplastisch. Untergewicht.

Diagn.: Rachitische Sprachstörung.

Befund: Blasse Haut, angedeut. Epicanthus und Prognathie d. Oberkiefers. X-Beine, Plattfüße, leicht aufgetriebene Gelenke. Hohlkreuz, Froschbauch.

Kap.: Re. B_2 und li. spast. B_2.

Galv.: KSZ 1,8 ASZ 1,5 — AÖZ 4,0 KÖZ 3,0.

Therapie: Lebertran, Virotrat-Perlen u. Calc. Res. Lip. II.

Fall 37. C., H., 21. 12. 34. Größe: 98 cm, Gewicht: 15,8 kg.

Mutter Epicanthus. Geburt normal, Sprechen und Laufen normal. Neigung zu Anginen, unruhiger Schlaf, Schlafsprechen.

Befund: Leichte rachit. Reste. Epicanthus angedeutet. Zähne klein. Leistenbruch re., sonst keine path. Befunde. Leistenhoden re. Mäßig vergrößerte Tonsillen.

Kap: Re. A_1, li. spast. B_1.

Galv.: KSZ 3,0 ASZ 3,0 — AÖZ 4,0 KÖZ 4,0.

Calc. Res. u. Virotrat und Lebertran.

Fall 38. D., G., 14. 1. 31. Größe: 1,22 m, Gewicht: 22,3 kg.

Eltern unbekannt, Adoptivkind. Nie ernstlich krank, Laufen mit 19 Mon., bis nach dem 3 Ja. häufig eingenäßt, dauernd unruhig, Schlafsprechen, unruhiger Schlaf, Schulschwierigkeiten wegen der motor. Unruhe, Zähneknirschen, Unruhe, schreckhafte Träume, keine Ausdauer bei Schularbeiten, schläft mit offenem Mund, lutscht noch Daumen.

Befund: Rachit. Residuen an Stirn und Thorax, Zahndiast. Steilgaumen, Akrocyanose, Tonsillen und Halsdrüsen vergrößert, mangelh. Konzentration, sehr verspielt.

Kap.: A_1.

Galv.: KSZ 1,0 ASZ 1,2 — AÖZ 3,2 KÖZ 3,0.

Psychopath. Kind mit rachitischen Residuen.

Fall 39. E., B., 13 Ja., 20. 12. 22.

Zangengeburt. Krankheiten: Keuchhusten, Windpocken, Masern. Hüfte mit 5 Ja. ausgerenkt. Laufen mit 1½ Ja. schlecht, Sprechen mit 1 Ja. Keine Krankheiten in der Familie, Schule Rechnen schwach, Deutsch und andere Fächer gut. Spät sauber 2½ Ja., leicht irritierbar, unruhiger Schlaf, Angstträume, ausgesprochene Schulneurose.

Galv.: KSZ 1,2 ASZ 2,0 — AÖZ bei 3,8 KÖZ 5,0.

Kap.: li. A_2, re. A_1.

Fac.: ++. Romb.: Schwanken.

Befund: Finger bleich und kühl, klagt über kalte Füße, Tonsillen hypotroph. Akrocyanose, große Ermüdbarkeit, Anlage zum Knicksenkfuß. Calc. Res. Vigantol. Astheniker mit rachit. Resten. Sensible Tetanie auf rachit. Grundlage.

Fall 40. G., H., 3 Jahre. 21. 4. 35. Größe: 92 cm, Gewicht: 12,8 kg.

Steißgeburt, 7,5 Pfund, mit ½ Ja. Magenpförtnerkrampf, anschließend Durchfall. In der Entwicklung deutlich zurückgeblieben. Näßt noch ein und macht noch in die Hose. Geistig angeblich rege. Schlaf gut.

Befund: Graziler Körperbau, geringer Hydrocephalus, ausladende Stirn, kleines Mittelgesicht. Zahndiastase. Fac.: ø.

Kap.: D_1 re., li. einzelne Mesoreste.

Therapie: Vigantol Lipatren.

Nach 5 Mon. 13,7 kg, 95 cm. Zustand gebessert (Wachstum, Gewichtszunahme). Ist ruhiger, psychisch reger. Geschwister G. Diagn. Rachit. Entwicklungshemmung.

Fall 41. G., P. J., 8 Jahre. Größe: 1,28 m, Gewicht: 26,1 kg.

Mutter basedoid, früher sehr empfindlich gewesen.

Geburt normal, mit ½ Ja. neigt zu Durchfällen. 1 Ja. Rachitis. Unruhig, unartig, keine Konzentration, unruhiger Schlaf, mit 6—7 Ja. Bein- u. Armkrämpfe, Geburtshelferstellung, Kribbeln in Gliedmaßen.

Befund: Hydroceph. Schädel, Zahndiastase, kurzes Mittelgesicht. Tonsillen vergrößert. X-Beine, Plattfüße. Fac.: ++, Rosenkranzkrumme Tibia.

Psych.: Unruhig, vorlaut. Kein Intelligenzdefekt.

Kap.: A_1, spastisch.

Galv.: KSZ 1,0 ASZ 2,0 — AÖZ 2,8 KÖZ 3,0.

Vigantol. Nach 5 Mon. 27,8 kg, 131 cm. Ruhiger, bessere Schulleistungen.

Fall 42. G., H., 11 Jahre. Größe: 138 cm, Gewicht: 26,5 kg.

Großvater: Diabetes, Großmutter: Asthma.

Masern, Ziegenpeter, Windpocken, Angina, Otitis. Nesselausschlag an Beinen. Nimmt seit 1½ Ja. nicht zu, wächst kaum. Mit 6 Ja. sehr nervös, motor. Unruhe, Herumwerfen im Schlaf.

Befund: B-Typ, leptosom. Tête carré, Rundrücken. Skoliose, O-Beine, Nasenstimme, hochgradige Zahnstellungsanomalien. Steilgaumen, Leistenhoden re. u. li. Fac.: +++.

Galv.: KSZ 1,0 ASZ 1,2 — AÖZ 8,0 KÖTe bei 3,5.

Zahnfoto! Augenschrägstellung. V. Finger kurz, verbogen. Hyp. cereb., Vibeta, Lutocrescin. Nach ½ Ja. Hoden im Scrotum, Vierfingerfurche re. u. li. Spätrachitis, Leistenhoden.

Fall 43. G., P., 8 Jahre. Größe: 1,18 m, Gewicht: 22,1 kg. T-Typ.

Mutter leichte Schilddrüsenschwellung. Vater hatte Kryptorchismus. Blond, großer Schädel, mit 6½ Ja. eingeschult, guter Schüler, lebhaft, schlechter Esser, unlustig. Bis 2 Ja. eingenäßt. Unterentwickelte Hoden, früher Kryptorchismus, Zahnen erschwert, erste Zähne sehr defekt, häufig Tonsillitiden. Keine ossale Rachitis. Blaß, Durst ø, Fettekel ø, Langschädel, schmal. Leptosom, Zähne stark defekt, li. Mandel hypotroph, zerklüftet, unwertiges Genital. Leisten offen, Knicksenkfußanlage, Schlafsprechen.

Kap.: A_2, spastisch.

Galv.: KSZ 1,5 ASZ 1,5 — AÖZ 4,0 KÖZ 3,0.

Chvostek: ø. Motorisch ungeschickt, fällt leicht hin, hin und wieder Bettnässen, an den Unterschenkeln Spuren von Rachitis, Enteralgien, Blutmengenverschiebung ++, rote Lippen bei bleicher Gesichtsfarbe, bekümmertes T-Gesicht. Zähne unregelmäßig, klein. Sella: o. B. Nach ½ Ja. besser und munterer. KÖZ jetzt über 5,0.

Fall 44. G., J., 3 Jahre. Größe: 98 cm, Gewicht: 16,5 kg.

Normalgeburt, wurde künstlich ernährt, fragliche Rachitis, Laufen mit 1½ Ja., mit 1 Ja. gesessen. Döst viel. Sprache: mit 2 Ja. erst Worte, mit 3 Ja. noch keine Sätze, verlangsamte Reaktionen. Einknoten bis 2. Ja. Einnässen bis 2½ Ja., früher Schlafschreien. Großer Stirnschädel, hinten abgeflacht, asymmetrisch, Lendenlordose, leichte X-Beine, Knickfuß. Strabismus diverg. Zähne schlecht, aber gut gekommen.

Kap.: A_2, vereinzelte Mesoreste.

Sella: O. B. Wachstumszonen o. B. Schädelübersicht o. B.

Rachitische Entwicklungshemmung und Sprachhemmungen.

Fall 45. G., R., 3 Jahre. Größe: 88,6 cm, Gewicht: 12,5 kg.

Zangengeburt. Laufen mit knapp 2 Ja. Fängt jetzt an zu sprechen, abgeschlossenes Wesen, sehr bockig gewesen, ist zurück in der Entwicklung, sehr gehemmt, weint dauernd. Vorstehende Hirnhöcker, angedeut. Epicanthus, vergrößerte Tonsillen, Zeichen abgelaufener Rachitis.

Kap.: Re. D_2, li. einige Mesoreste.

Knicksenkfuß, Undifferenziertheit der unteren Extremitäten sprechen für Rachitis. Aengstliches Wesen, cerebrale Rachitis. Nach ½ Ja. Besserung, spricht schon ganze Sätze.

Galv.: KSZ 3,0 ASZ 2,0 — AÖZ — KÖZ 5,0.

Fall 46. K., W., 7 Jahre. Größe: 112 cm, Gewicht: 18 kg.

Angaben über kindl. Entwicklung nicht zu erhalten (Stiefmutter). Bettnässer, in der Schule „nicht besonders", Gedächtnisschwäche, knabbert dauernd an Fingern, verträgt sich nicht mit anderen Kindern, steht nachts auf, lügt, entwendet Geld, spielt dauernd am Penis, schläft sitzend.

Befund: Steiler Gaumen, Strabismus converg., sehr schlechter E. Z., Zeichen abgelaufener Rachitis. Gekrümmte Ober- und Unterschenkel.

Fac.: ++. Kap.: re. sehr spast., li. B_2.

Fall 47. N., H.-D., 1. 9. 31, 29. 11. 38. Größe: 117 cm, Gewicht: 204 kg.

Archikapillaren familiär. Sturzgeburt, zart, Ernährungsstörungen. Kommt in der Schule nicht mit, knabbert an Fingern, unsauber geworden. Mundatmer.

Befund: Asthen. Typ. Thorax und Unterschenkel rachit. Reste. Kleiner Gesichtsschädel, Zähne klein, diastatisch. Tonsillen klein. RR 70/50.

Kap.: Di, Sella: o. B.

Galv.: KSZ 1,0 ASZ 0,4 — AÖZ 4,5 KÖZ 3,5.

Nach Hypoph. cereb. Bryonon, Symp. u. Lipatren im ganzen gebessert.

Fall 48. O., G., 8 Jahre. Größe: 133 cm, Gewicht: 28,9 kg.

Frühentwicklung normal, häufig Mandelentzündungen. Schlaf unruhig. Rachitische Thoraxdeform. X-Beine, Senkspreizfuß, R-Leistenhoden. Cutis marmorata, Chvostek +. Stiehlt und lügt. Kariöse Zähne.

Kap.: Spast. Archik. u. Mesoreste.

Galv.: o. B.

Detavit, Calc. Res., danach Besserung. Hypo. cer. Lipatren.

Fall 49. 6 Jahre. Größe: 103 cm, Gewicht: 15 kg.

Angeborener Wolfsrachen und Hasenscharte (Schwester der Mutter doppelte Zäpfchen). Phimose gehabt. Unruhiger Schlaf. Spasmus nutans. Laufen mit 2¾ Ja. Sprach Laute noch undeutlich. Hydrocephalus, leichter Epicanthus, kariöse Zähne, Tonsillen vergrößert, eingezog. Brustbein, dicke Gelenke (rachitisch). Kurze Finger und Zehen.

Blutmengenverschiebung: ++.

Galv.: KSZ 3,0 ASZ 2,0 — AÖZ — KÖZ 6,0.

Kap.: Neokap. mit einigen Mesoresten. Hochgradige Zahnstellungsanomalie.

Fall 50. R., G., 7 Jahre. Größe: 122 cm, Gewicht: 23,1 kg.

Pflegekind. Ueber Eltern nichts bekannt. Geburt normal, sehr schwächlich gewesen, als Kleinkind unförmigen Kopf, nach dem 3. Ja. sei die Kopfform auf die Norm zurückgegangen. Bettnässer, unruhiger Schlaf. Spasmus nutans, Schlafsprechen, Schule fleißig, unter mäßiger Intelligenz. Ausgesprochen schwere Rachitis gehabt.

Befund: T-Typ, athlet. Schultergürtel deutl. Rachitis, aufgetriebene Gelenke, verbogene Unterschenkel, Senk-Knickfuß, Caput quadrat. Hypogenitalismus, Tonsillen hypertroph., Zähne nahezu abgeschliffen.

Kap.: Di.

Galv.: KSZ 2,8 ASZ 0,6 — AÖZ 1,8 KÖZ 1,2.

Fall 51. R., L., 8 Jahre.

Zangengeburt, Laufen, Sprechen, Zahnen normal. Mit 7 Ja. sept. Angina, Mas. Ziegenpeter, Keuchhusten. Leichte Phimose. Weint sehr leicht, stark gehemmt. Schule sehr gut, Bettnässer.

Harmonische leptosome Wuchsform. X-Beine, Platt-Spreizfuß, Blutmengenverschiebung, grobe Zahnstellungsanomalien, hypertrophe Mandeln, Steilgaumen, Hypogenitalismus. Rachitische Abbiegung im unteren Teil der Unterschenkel. Lordose. Aufmerksamkeitsstörungen.

Galv.: KSZ 1,0 ASZ 2,0 — AÖZ 2,5 KÖZ 2,0.

Chovstek: stark +. Nach Ca. Vicotrat, Sympat. Besserung.

Fall 52. S., H. G., 12 Jahre. Größe: 128,2 cm, Gewicht: 24, 2 kg.

7-Monatskind, Vater Hochstapler. Mit 4 Ja. Sprache, sehr musikalisch, sehr phantasiebegabt. Ausgesprochener Bettnässer. Sehr klein für sein Alter. Rachitische Wuchsform. Lendenlordose, Zahnstellungsanomalien oben und unten. Hoher Gaumen. Thorax seitlich eingedrückt. Sehr dünne Beine, mit aufgetriebenen Gelenken. Plattfüße. Blutmengenverschiebung.

Kap.: Li. u. re. E_1—E_2.

Hoden meist in der Bauchhöhle. Phimosen-Operation. Hypogenitalismus, part. Kryptorchismus mit weit offener Leiste.

Galv.: KSZ 2,0 ASZ 1,0 — AÖZ 3,5 KÖZ 4,0.

Vigantol, Praephyson, Lipatren.

Fall 53. Sch., H., 6 Jahre. Größe: 118 cm, Gewicht: 22,6 kg.

Familie o. B. Geburt normal, 6½ Pfd. Laufen mit 13 Monaten, Sprechen normal. Starke X-Beine, in der Schule sehr flatterhaft, unkonzentriert. Spasmus nutans. Spricht im Schlaf, trinkt sehr viel. Ist sehr unruhig. Hypertrophe Tonsillen, angedeuteter Epicanthus. Rachit. verbogene Unterschenkel. Deutlich Akrocyanose.

Kap.: Li. D_1, re. A_1.

Galv.: KSZ 2,8 ASZ 2,4 — AÖZ 4,8 KÖZ 5,0.

Sella: o. B. Ca-Res. Hefe u. Hypopl., Vicotrat.

Fall 54. Sch., B., 11 Jahre.

Geburt normal, mit 1 Ja. Sprechen und Laufen. Bis 6 Ja. keine Kinderkrankheiten. Unruhiger Schlaf, traumwandelt. Schule sehr unruhig, erbricht leicht. Beim Turnen näßt sie leicht ein. Leptosomer Typus, Hochstand der re. Schulter, Rundrücken, rachit. Thoraxdeformität, leichte Struma.

Kap.: Li. Archikorrekturformen mit einzelnen Archiproduktivformen, re. Neoformen.

Galv.: KSZ 1,0 ASZ 1,0 — AÖZ 4,0 KÖZ 4,0.

Fall 55. St., S., 9 Jahre. Größe: 132,7 cm, Gewicht: 25,2 kg.

Normale Geburt, lange gedauert. Laufen mit 1½ Ja. Sprechen noch später, sprach noch nicht ganz klar, als er in die Schule kam. Weint leicht, appetitlos. Schule bisher mitgekommen. Nach der Schule sehr müde, sehr unruhig und nervös, schlafwandelt, Zähneknirschen, Aufschreien und Sprechen im Schlaf. Tagsüber Zucken der Gesichtsmuskulatur, sehr ängstlich.

T-Gesicht sehr blaß, halonierte Augen, hohles Kreuz, Trommelbauch. Deutliche Rachitiszeichen. Blutmengenverschiebung mittl. Grades, erbsengroße Hoden, noch nicht völlig descendiert.

Chovestek: +. Kap.: sehr spastisch.

Galv.: KSZ 1,5 ASZ 4,0 — AÖZ 5 KÖZ 3,0.

Fall 56. V., P., 5 Jahre. Größe: 114 cm, Gewicht: 19,7 kg.

Geburt normal. Laufen mit 1 Ja. 4 Mon. Sprache mit 2½ Ja., kein ausgesprochener Bettnässer. Trinkt sehr viel, jetzt schlechten Appetit. Unruhiger Schlaf mit Sprechen, Schwierigkeiten beim Sprechen, stottert.

Rachitis, abgeschliffene Zähne, eingesunkenes Brustbein, verbogene Unterschenkel, Cutis marmorata, mittlerer Steilgaumen. Tonsillen vergrößert.

Kap.: sehr spastisch, anscheinend C 1.

Galv.: KSZ 2,0 ASZ 2,0 — AÖZ 3,5 KÖZ 3,0.

Nach Hypoph. Lipatren, Vigantol, Bryonon Besserung.

Literaturverzeichnis.

Beninde: Die Verbreitung der durch die Hungerblockade hervorgerufenen Knochenerkrankungen unter der Bevölkerung. Veröff. Med. verw. 10, 121 (1920).

Beumer und Falkenheim: Idiopathische Tetanie. Hämokrinin und Epithelkörperchenhormon. Münch. med. Wschr. 1926 I, 818.

Beumer: Ueber die Pathogenese der Tetanie. Med. Klin. 1926 I. 360.

Blencke: Zur Frage der Hungerosteopathien. Veröff. Med. verw. 11, 253 (1920).

Blum: Studien über die Epithelkörperchen usw. Jena: Gustav Fischer 1925.

— Die innere Sekretion des Epithelkörperchens und die Möglichkeit ihres Ersatzes: gleichzeitig ein Beitrag zur Behandlung der Epithelkörperchentetanie des Menschen. Dtsch. med. Wschr. 1926, 00, 1539.

Blumenfeldt: Die Chronaxie und ihre Bedeutung für die Elektrodiagnostik. Klin. Wschr. 1928, I, 97.

Bluehdorn und Thyssen: Ueber die medikamentöse Beeinflussung des Serumkalkspiegels bei Spasmophilie. Klin. Wschr. 1923 I, 78.

Brehme-György: Stoffwechselwirkung und klinische Verwendbarkeit des Epithelkörperchenhormons (Collip). Jb. Kinderheilk. 118, 143 (1927).

Chick/Dalyell/Hume-Mackay-Henderson-Smith: Ueber die Aetiologie der Rachitis im Säuglingsalter. Beobachtungen über Prophylaxe und Heilung. Z. Kinderheilk. 34, 75 (1922).

Christeller: Die Formen der Ostitis fibrosa der Säugetiere, zugleich ein Beitrag zur Frage der „Rachitis" der Affen. Erg. Path. 20, 2, 1 (1922).

Czerny: In Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 9, S. 318, 1920.

Duken: Beitrag zur Kenntnis der malacischen Erkrankungen des kindlichen Skelettsystems. I. Mitt. Spätrachitis und Osteodystrophia fibrosa. Z. Kinderheilk. 46, 114 (1928).

Eckstein-Romminger: Experimentelle und histologische Untersuchungen über die sog. „Rattenrachitis" und ihre Beeinflussung durch Bestrahlung mit der Kohlenbogenlampe. Arch. Kinderheilk. 74, 1 (1924).

— Experimentelle Untersuchungen über Rachitis. Klin. Wschr. 1924 I, 104.

— Weitere Beiträge zur experimentellen Rachitis. Mschr. Kinderheilk. 29, 502 (1925).

Eckstein-Romminger/Paffrath: Rachitis und Konstitution. Klin. Wschr. 1925 II, 2343.

Freudenberg-György: Ueber den gegenwärtigen Stand des Problems der Säuglingstetanie. Z. Kinderheilk. 44, 128 (1927).

Fromme: Die Spätrachitis, die spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegsosteomalacie. Erg. Chir. 15, 1 (1922).

Gold: Ueber die Bedeutung der Epithelkörperchenvergrößerung bei der Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen. Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir. 41, 63 (1928).

Greiff: Beitrag zur Frage der angeborenen Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 83, 23 (1928).

Herxheimer: Epithelkörperchenhormon und Kalkstoffwechsel bei verschiedenen Tierarten. Klin. Wschr. 1927, II, 2268.

Hess, A. F. und Unger: The clinical rele of the fat/soluble vitamine: its relation to rickets. J. amer. med. Assoc. 74, 217 (1920).

Hess-Pappenheimer-Weinstock: A study of light waves in relation to their protective action in rickets. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 20, 14 (1922).

Howland-Kramer: Calcium and phosphorus in the serum in relation to rickets. Amer. J. Dis. Childr. 22, 105 (1921).

Japha: Krieg und Rachitis. Berl. klin. Wschr. 1919 II, 921.

Krajewska: Osteomalacie in Bosnien. Wien. med. Wschr. 1900 I, 1786.

Kramer/Tisdall-Howland: Observations on infantile tetany. Amer. J. Diss. Childr. 22, 431 (1921).

Looser: Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 18, 679 (1908)

— Ueber Spätrachitis und Osteomalacie. Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Dtsch. Z. Chir. 152, 210 (1920).

Miles and Chi-Tung Feng: Calcium and phosphorus metabolism in Osteomalacia. J. of exper. Med. 41, 137 (1925).

Minor-Pappenheimer: Hyperplasia of the parathyroid glands in rickets. Proc. N. Y. path. Soc. 21, 98 (1921).

v. Pfaundler: Pathologie der Konstitution. Rachitis usw. In Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1926.

— Neueres über Rachitis. Münch. med. Wschr. 1927 I, 659 u. 721.

Rabl: Knochenregeneration, Kalk, Rachitis, Tetanie. Virchows Archiv. 249, 335 (1924).

v. Recklinghausen: Rachitis und Osteomalacie. Gustav Fischer. Jena 1911.

Reyher: Zum Spasmophilieproblem. Klin. Wochenschr. 1923 I, 163 u. 198.

Sauer: Ueber Spätrachitis und ihre Beziehung zu den endokrinen Drüsen. Dtsch. Z. Chir. 162, 356 (1921).

Schlesinger: I. Zur Kenntnis der gehäuften osteomalacieähnlichen Zustände in Wien. II. Zur Klinik der Hunger-Osteomalacie und ihre Beziehungen zur Tetanie. Wien. klin. Wschr. 1919 I, 245 u. 336.

Schmidt, M. B.: Die Pathogenese der Rachitis. Arch. Sci. med. 50, 367 (1927).

Schmorl: Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Pathogenese. Erg. inn. Med. 4, 403 (1909).
— Ueber die Beziehungen der Ostitis fibrosa zur Osteomalacie und Rachitis. Klin. Wschr. 1926 I, 496,
Schüller: Rachitis tarda und Tetanie. Wien. med. Wschr. 1909 II, 2238.
Stern: Zur Therapie der parathyreopriven Tetanie mit Vigantol. Dtsch. med. Wschr. 1928 II, Nr. 31.
Westhues: Klinisches zur genuinen und parathyreopriven Tetanie, Beziehungen zu verwandten Krankheitsbildern, Differentialdiagnose, Therapie. Klin. Wschr. 1928 I, 673.
Wieland: Die Frage der angeborenen und der hereditären Rachitis. Erg. inn. Med. 6, 64 (1910).
— Rachitis tarda. Erg. inn. Med. 13, 616 (1914).

Lebenslauf.

Am 24. Februar 1911 wurde ich zu Berlin geboren. Ich bin arischer Abstammung und evangelischer Konfession. Zunächst besuchte ich vom 6. bis zum 14. Lebensjahr die Volksschule und wechselte mit 15 Jahren über zum Köllnischen Gymnasium zu Berlin, das ich im 21. Lebensjahr mit dem Abitur verließ. Von Ostern 1932 bis Ostern 1938 studierte ich Medizin an der Universität Berlin. Mein Physikum legte ich im Sommer 1935 ab und bestand am 2. November 1938 das medizinische Staatsexamen. Danach war ich bis zum 7. August 1939 als Medizinal-Praktikant im Erwin Lieck-Krankenhaus, Reinickendorf, bzw. der Charité, Berlin, tätig. Am 7. August 1939 erhielt ich meine Bestallung zum Arzt.

Mit Beginn des Krieges wurde ich von der Kassenärztlichen Vereinigung Deutschlands, Berlin, zum Vertreter des zum Militär einberufenen Arztes, Dr. Kleeberg, Berlin SW 29, Hasenheide 72, bestellt. Diese Tätigkeit übe ich noch heute aus. Außerdem bin ich seit dem 1. November 1940 als Reichsbahn-Assistenzarzt beim Chefarzt der Deutschen Reichsbahn im Reichsverkehrsministerium angestellt.